ÜBER DIE PEROPERATIV-ISCHÄMISCHE RESTDURCHBLUTUNG UNTERER GLIEDMASSEN BEI OPERATIVER WIEDERHERSTELLUNG DER BECKENARTERIENSTROMBAHN

Marita El Mougi

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546015_0057

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. R. Zenker

Über die peroperativ-ischämische Restdurchblutung unterer Gliedmaßen bei operativer Wiederherstellung der Beckenarterienstrombahn

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Marita El Mougi, geb. Mallasch
aus Hannover

München 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. H. M. Becker
Mitberichterstatter: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Zenker
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 16. Mai 1972

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung

II. Material

III. Methodik
1.) Venenverschlußplethysmographie
2.) Versuchsanordnung
3.) Berechnung der Meßergebnisse
4.) Einteilung der Verschlußlokalisation

IV. Ergebnisse
1.) Restdurchblutung
a.) Gesamt
b.) Bei verschiedenen Verschlußlokalisationen
c.) Nach präokklusiver Abklemmung
d.) " postokklusiver "
e.) " intraokklusiver "
2.) Entwicklung der Restdurchblutung im Verlaufe der Abklemmungsdauer
3.) Postischämische Hyperämie
4.) Veränderung der Ruhedurchblutung und des arteriellen Mitteldruckes durch Narkoseeinleitung
5.) Akute Verschlüsse

V. Diskussion

VI. Zusammenfassung

VII. Literaturverzeichnis

I. EINLEITUNG

Rekonstruierende Eingriffe an den großen Körperschlagadern werden seit rund 20 Jahren in zunehmendem Maße durchgeführt (KUNLIN; DOS SANTOS; OUDOT; DeBAKEY und andere). Sie gehören heute in das Routineprogramm der Behandlung chronischer und akuter arterieller Verschlüsse (HEBERER, RAU, LÖHR; VOLLMAR).

Trotz Obliteration der vorgeschalteten arteriellen Strombahn wird das nachgeordnete Organ durch ein mehr oder weniger funktionstüchtiges Kollateralsystem versorgt. Während der operativen Gefäßrekonstruktion ist es erforderlich, dieses Kollateralsystem teilweise zu unterbrechen, damit im Operationsfeld bluttrockene Verhältnisse herrschen. Das bedeutet für das nachgeordnete Organ eine intraoperative Ischämie, die dafür verantwortlich gemacht werden kann, daß trotz gelungener Gefäßrekonstruktion Gliedmaßen verloren gehen oder geschädigt werden (Nekrosen, postischämische Ödeme, periphere Nervenausfälle). Es interessierte nun die Frage, welche quantitativen Blutstromvolumina während der operativen Arterienabklemmung das betroffene Organ erreichen. Da Arterien der unteren Extremitäten einerseits besonders häufig von Obliterationen befallen werden, andererseits in sehr vielen Fällen operativer Rekonstruktion sehr gut zugänglich sind, wurden bei rekonstruierenden Eingriffen an den Beckenarterien quantitative Durchblutungsmessungen intraoperativ durchgeführt, um für die unteren Gliedmaßen die Frage nach dem Ausmaß peroperativer ischämischer Restdurchblutung zu beantworten.

II. MATERIAL

Die intraoperativen Durchblutungsmessungen wurden an 56 Patienten, davon 6 Frauen, im Alter von 41 bis 73 Jahren (Durchschnittsalter 58 Jahre) mit chronischer obliterierender Angiopathie im Bereich der Becken- und Beinarterien durchgeführt. Wenn Obliterationen im Bereich beider Becken-

und Beinarterien vorhanden waren und die gefäßrekonstruierenden Eingriffe beide Seiten betrafen, wurden die Durchblutungsmessungen auch beidseits vorgenommen, so daß die Zahl der Meßergebnisse größer ist als die Zahl der Patienten. Sie beträgt für die Ruhedurchblutung 69. Da außerdem an derselben Extremität peroperativ nacheinander verschiedene Arterien ausgeklemmt wurden, vergrößert sich die Zahl der Meßergebnisse weiterhin. Die Anzahl sämtlicher Gefäßabklemmungen beträgt 110.

Es wurden weiterhin noch 6 Patienten, 4 Frauen und 2 Männer, mit akuten arteriellen Verschlüssen im Bereich der Becken- und Beinarterien untersucht.

III. METHODIK

1.) Venenverschlußplethysmographie.

Die Durchblutungsmessungen wurden mittels Dehnungsmeßstreifen-Stauplethysmographie, einem neueren Verfahren der Venenverschlußplethysmographie, durchgeführt (BECKER und KLEMM):

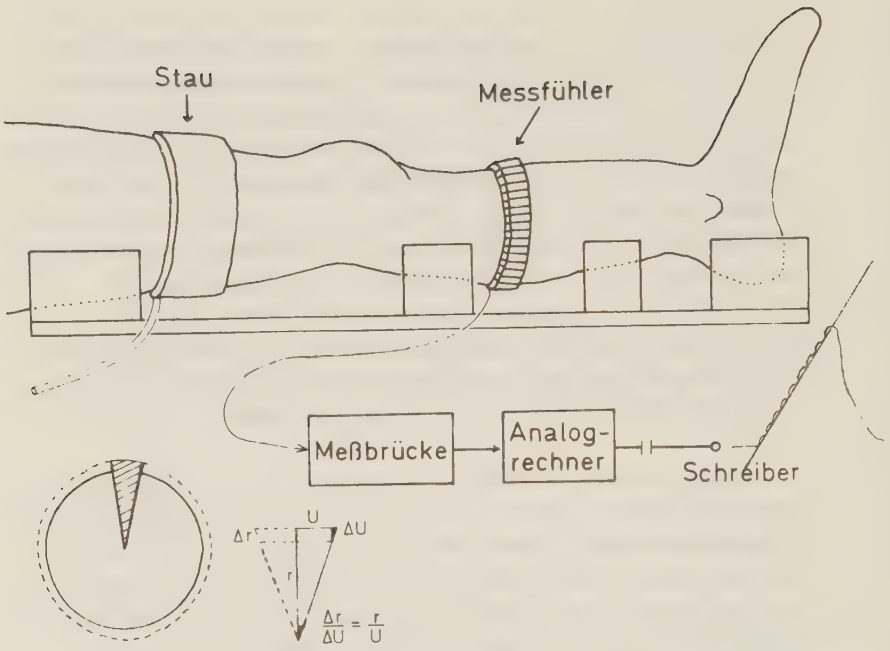
Plethysmographie heißt Messung von Füllungszuständen. In Form der Venenverschlußplethysmographie erlaubt diese Methode die quantitative Bestimmung des Bluteinstroms in ein Organ, insbesondere der Gliedmaßen. Das Meßprinzip ist einfach: Durch plötzliche subdiastolische Druckblockade des venösen Rückstroms wird der arterielle Einstrom in die Gliedmaße praktisch nicht beeinflußt. Die Volumenzunahme der Gliedmaße pro Zeiteinheit entspricht so dem einströmenden arteriellen Blutstromvolumen.

Nach der Erstbeschreibung von BRODIE und RUSSEL 1905 unterlag die Methode einer ständigen Modifizierung. Die erste klinisch taugliche Meßanordnung stammt von HEWLETT und VAN ZWALUWENBURG 1909, die die zu untersuchende Gliedmaße in einen abgeschlossenen luftgefüll-

ten Zylinder einbrachten. Dadurch konnte der durch die Volumenzunahme bei ungehindertem arteriellen Einstrom und blockiertem venösem Rückstrom auftretende Druckanstieg registriert und in Beziehung gesetzt werden zum einströmenden Blutvolumen. HESS konstruierte 1954 einen ähnlichen Meßapparat, dessen Zylinderinhalt jedoch aus Wasser bestand. Durch die Wasserverdrängung bei Volumenzunahme der Gliedmaße konnte das Bluteinstromvolumen direkt erfaßt werden, ohne Berücksichtigung der durch die bei kompressibler Luft möglichen Übertragungsfehler. Das Verfahren entspricht den wassergefüllten Plethysmographen von LEWIS und GRANT sowie von ABRAMSON; GREENFIELD und BARCROFT und SWAN.

Gegenüber diesen Verfahren, die die gesamte Gliedmaße erfassen, treten die Apparaturen, die lediglich ein Gliedmaßensegment umgreifen. Diese segmentäre Stauplethysmographie wurde für die klinische Angiologie vor allem von BARBEY und BARBEY entwickelt. Anstelle des Meßzylinders trat eine flexible Meßmanschette, die den Volumenanstieg des entsprechenden Gliedmaßensegmentes nach subdiastolischer Drosselung als gleichgerichtete Druckänderung registriert (DOHN; GRAF und WESTERSTEN, HYMAN und WINSOR). Dabei kann die Meßmanschette Luft oder Wasser enthalten. Heute ist vor allem die pneumatische Okklusionsplethysmographie in ihrer segmentären Modifikation in Gebrauch.

Daneben tritt neuerdings ein Verfahren, das bisher als "WHITNEY-Strain-Gauge" bekannt war und für die klinische Angiologie auch von GUTMANN als Dehnungsmeßstreifen-Plethysmographie verwendbar gemacht wurde. Sie besteht im wesentlichen aus einem quecksilbergefüllten Silikon-Schlauch. Die durch Volumenänderungen in einem Extremitätenabschnitt induzierten elektrischen Widerstandsänderungen im dehnbaren Meßschlauch werden in einer Brückenschaltung gemessen (Abb. 1).



$$\frac{\text{Volumenzuwachs}}{\text{Volumen}} = \frac{\Delta V}{V} = \frac{\Delta r \cdot U}{r \cdot \frac{U}{2}} = \frac{2 \cdot \Delta U}{U} = 2 \cdot \frac{\text{Umfangsänderung}}{\text{Grundumfang}}$$

Abb. 1: Prinzip der Dehnungsmeßstreifen-Plethysmographie. Vgl. Text.

Die wesentliche Fehlerquelle bestand bisher darin, daß der Silikonschlauch auf der Haut einen Reibewiderstand erzeugte. Durch Einlagerung des Silikonschläuchchens in etwa 30 bis 40 Plastikschienen, in denen es nahezu reibungslos gleiten kann, wird dieser Fehler behoben (GUTMANN) und überdies der Auflagedruck verkleinert. Die Widerstandsänderung durch Umfangszunahme bei subdiastolischer Venenokklusion wird nach Messung in einer Brückenschaltung automatisch in einem angeschlossenen Analogrechner ausgewertet und auf den EKG-Schreiber übertragen. Die Ausrechnung erfolgt wie bisher üblich nach Kurvensteilheit in ml Blutstromvolumen/100 ml Gewebe/min..

Um diese neue Modifikation der Venenverschlußplethysmographie auf ihre Genauigkeit zu prüfen, wurde sie Vergleichsmessungen mit der 133-Xenon-Muskelclearance gegenübergestellt.

Diese seit den Arbeiten von LASSEN, LINDBJERG und anderen (PABST und KLEMM, TØNNESEN) in der klinischen Routineanwendung inzwischen weit verbreitete Metnode zur quantitativen Bestimmung der Durchblutung basiert auf einem völlig anderen Prinzip als die Venenverschlußplethysmographie. In den Musc. tib. ant. der betreffenden Extremität wird ein Depot von 0,1 ml in physiologischer NaCl-Lösung gelöstem 133-Xenon gesetzt. Der Abtransport der Aktivität wird in einer Zeitaktivitätskurve extrakorporal durch eine Szintillationssonde registriert. Aus dem Aktivitätsabfall pro Zeiteinheit läßt sich das Muskelblutstromvolumen berechnen. Nach Messung des Ruhestromvolumens wird unter 2-5 Minuten dauernder arterieller Sperre für 2 Minuten eine aktive definierte Fußarbeit geleistet. Nach Öffnung der Sperre wird das reaktive Hyperämievolumen mit dem gleichen Aktivitätsdepot gemessen.

Die Vergleichsmessungen beider Methoden wurden an 25 Kranken mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen der Stadien II bis IV nach FONTAINE durchgeführt. Bei diesen Kranken wurde auf Grund des angiographischen Befundes eine lumbale Sympathektomie vorgenommen. Es wurde bei den 25 Kranken 84 mal das Ruheblutstromvolumen und 82 mal die reaktive Hyperämie vor und einige Male nach der Operation am größten Wadenumfang bzw. im Musc. tib. ant. gemessen. Die reaktive Hyperämie wurde venenverschlußplethysmographisch nach 3 Minuten dauernder arterieller Drosselung gemessen, die Gewebsclearance nach 1 1/2 - 3 minütiger arterieller Sperre am Oberschenkel und zusätzlicher Muskelarbeit.

Die Meßergebnisse der Ruhedurchblutung sind identisch bzw. liegen im Bereich physiologischer Schwankungsbreite, während die Meßergebnisse der reaktiven Hyperämie keine Übereinstimmung zeigen (Tab. 1).

	Ruhedurchblutung (ml/100 g Gewebe/min)		reaktive Hyperämie (ml/100 g Gewebe/min)	
	V V P	X C L	V V P	X C L
$\bar{x}$	1,908	1,808	11,939	20,138
s	0,695	0,711	5,757	12,048
$s_{\bar{x}}$	±0,076	±0,079	±0,636	±1,330
n	84		82	
$\bar{x}_{\Delta v}$	(-) 0,120 ± 0,002		(+) 8,330 ± 0,380	
$\bar{x}_{\Delta \%}$	(-) 0,75 ± 3,1 %		(+)68,33 ±12,8 %	
p	< 0,05		> 0,01	

Tab. 1: Vergleichsmessungen der Ruhedurchblutung und der reaktiven Hyperämie am Unterschenkel von 25 Kranken mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen mit der Dehnungsmeßstreifen-Stauplethysmographie (VVP) und der Xenon-133-Muskelclearance (XCL).
$\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung des Einzelwertes; $s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes; n = Anzahl der Messungen; Δv = Einzeldifferenz bei paarweiser Differenzbildung; $\Delta \%$ = prozentualer Vergleich der Einzelmessungen; p = Signifikanz.

Die Meßwerte der Hyperämieclearance liegen höher als die entsprechenden Werte der Dehnungsmeßstreifen-Stauplethysmographie. Diese Unterschiede führten zum Vergleich der Normwerte für die reaktive Hyperämie beider Methoden. Während die reaktive Hyperämie, gemessen mit der Dehnungsmeßstreifenmethode, bei 3 Minuten arterieller Drosselung im Mittel 21,6 ± 0,84 ml/100 g Gewebe/min beträgt (Durchschnittswert von 37 gesunden Personen mit Standardabweichung des Mittelwertes), ist der Vergleichswert der Hyperämieclearance 38,7 ± 9,9 ml/100 g Muskel/min (KLEMM; PFLEGHAR) (Durchschnittswert mit Standardabweichung der Einzelwerte).

Die Abweichung des Mittelwertes der reaktiven Hyperämie im vorliegenden Kollektiv vom Normwert beträgt bei der hier

benützten Methode der Venenverschlußplethysmographie 55,2 % (± 2,77 %), bei der Xenon-Muskelclearance dagegen 51,8 % (± 3,4 %). Diese Übereinstimmung in der prozentualen Reduktion des durchschnittlichen Normwertes in vorliegendem Krankenkollektiv weist auf die unterschiedliche Meßmethodik hin, die allein für die unterschiedlichen Meßergebnisse verantwortlich gemacht werden muß. Es findet sich bei der gleichsinnigen Reduktion eine Korrelation beider Meßmethoden, die als in höchstem Maße übereinstimmend betrachtet werden muß (Unterschied unter 5 %).

2.) Versuchsanordnung.

Die zu untersuchende Extremität wurde bei gestrecktem Knie und Rückenlage des Patienten in Herzhöhe gelagert. Die Staumanschette wurde eben oberhalb des Kniegelenkes angelegt, der Meßschlauch am größten Wadenumfang (siehe Abb. 1). Der Druck in der Staumanschette betrug 60 mm Hg.

Gemessen wurde zuerst das Ruheblutstromvolumen. Es wurde am Tag vor der Operation bestimmt (Mittelwert aus ca. 4 Messungen) oder, falls keine Messung erfolgen konnte, am Operationstag vor Narkosebeginn. Die Zimmertemperatur während der Messungen betrug 20 - 24° C, der Patient ruhte vor der Messung 20 Minuten auf dem Untersuchungstisch.

Das Ruheblutstromvolumen diente als Vergleichswert für die Restdurchblutung, die intraoperativ bestimmt wurde. Die Restdurchblutung ist die nach Abklemmung von Aorta lumbalis oder Beckenarterien noch vorhandene Durchblutung der unteren Extremität, gemessen an der Wade in ml/100 ml Gewebe/Min. Eine Restdurchblutung von 0 ml/100 ml Gewebe/Min bedeutet nicht, daß kein arterielles Blut mehr durch den Gefäßabschnitt distal der Staumanschette fließt, sondern nur, daß der arterielle Druck im Meßbereich unterhalb des Druckes in der Staumanschette liegt und somit die arterielle Durchblutung nicht mehr erfaßt wird. Die

intraoperativen Meßbedingungen waren die gleichen wie bei der Bestimmung des Ruheblutstromvolumens, d.h. gleiche Lagerung der Extremität, gleiche Lage der Staumanschette und des Meßschlauches usw.

3.) Berechnung der Meßergebnisse.

Der elektrische Widerstand des quecksilbergefüllten Meßschlauches wächst proportional mit der Länge. Deshalb kann der Umfang und die Umfangsänderung aus den elektrischen Widerstandswerten berechnet werden. Da sich bei gleichbleibender Form der Umfang proportional mit der Fläche und damit dem Volumen ändert, kann durch Messung des Umfanges und der Umfangszunahme die Durchblutung bestimmt werden (siehe Abb. 1). Die Volumenzunahme in ml Blutstrom/100 ml Gewebevolumen ergibt sich somit aus folgender Formel:

$$\frac{\text{Volumenzuwachs}}{\text{Volumen}} = \frac{\Delta r\ U}{r\ U/2} = \frac{2\,\Delta U}{U} \quad \text{(siehe Abb. 1)}$$

Die Widerstandsänderung im Meßschlauch durch die Volumenzunahme der Extremität bei der subdiastolischen Venenokklusion wird nach Messung in einer Brückenschaltung in einem angeschlossenen Analogrechner ausgewertet und auf einen EKG-Schreiber übertragen. Man bekommt ein Kurvenbild, ein Plethysmogramm.

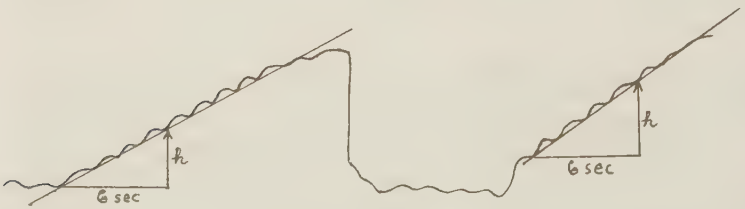


Abb. 2: Plethysmographische Einflußkurve. Die Auswertung erfolgt, indem man an den ersten Anstieg eine Tangente legt, deren Anstieg für 6 sec ermittelt und mit 10 multipliziert (siehe Text).

Der Anstieg der Kurve entspricht der Volumenzunahme der Extremität durch den arteriellen Einstrom während der Stauung. Der Anstieg dauert solange, bis durch den in den Venen entstehenden Gegendruck der Einstrom unterbrochen wird. Die Gegendruckwirkung setzt mehrere Pulsschläge nach dem Stau ein. Somit wird der erste Anstieg der Kurve zur Bestimmung des arteriellen Einstromes verwendet. Die Ordinate des Plethysmogramms ist durch den eingebauten Analogrechner den Volumenschwankungen in ml/100 ml Gewebe proportional. Zur Bestimmung der Durchblutung ist außerdem die Meßzeit erforderlich, gegeben durch die Abszisse. Da man unter der Durchblutung die in einer Minute einströmende Blutmenge versteht (ml/100 ml Gewebe/min), ist für die Auswertung des Plethysmogramms der Anstiegswinkel bzw. sein Tangens maßgebend. Die Tangente wird an den Anfangsteil der Kurve angelegt und wird durch die diastolischen Fußpunkte der pulssynchronen Kurvenschwankungen gezogen. Atmungsabhängige Schwankungen werden nicht berücksichtigt. Auf der Abszisse ermittelt man die zu einer Zeit von 6 Sekunden gehörende Strecke und die zum Zeitpunkt 6 Sekunden gehörende Höhe. Aus dem für einen Zeitraum von 6 Sekunden bestimmten arteriellen Bluteinstrom erhält man die auf eine Minute bezogene Durchblutung durch Multiplikation mit 10 (GUTMANN).

4.) Einteilung der Verschlußlokalisationen.

Die verschlossenen arteriellen Strombahnbereiche wurden an Hand der Angiogramme ermittelt. Sämtliche Meßergebnisse der Arbeit wurden nach folgender Einteilung aufgegliedert und ausgewertet.

A.	1. Aorta lumbalis	+ Beckenarterien		
	2. "	+ "	+ Oberschenkelarterien	
	3. "	+ "	+ "	+ Unterschenkelaa.
B.	1. Beckenarterien			
	2. "	+ Oberschenkelarterien		
	3. "	+ Unterschenkelarterien		
	4. "	+ Oberschenkel-	+ Unterschenkelaa.	

Tab. 2: Einteilung der arteriellen Verschlußlokalisationen des verwendeten Patientengutes an Hand der Angiogramme.

Beckenarterienverschluß bedeutet z.B., daß die Aorta lumbalis und die Beinarterien durchgängig sind und der Verschluß nur im Arteria-Ilica-Bereich vorliegt.

IV. ERGEBNISSE

1.) Restdurchblutung.

a.) Restdurchblutung gesamt.

Es wurde das Restblutstromvolumen nach sämtlichen durchgeführten Gefäßabklemmungen bestimmt sowie das Ruheblutstromvolumen sämtlicher betroffener Extremitäten und jeweils der arithmetische Mittelwert $\bar{x}$ und die Standardabweichung des Mittelwertes $s_{\bar{x}}$ ermittelt (FUCHS). Siehe Tabelle 3.

Ruheb. $\bar{x}$	Ruheb. $s_{\bar{x}}$	Anzahl d. gemessenen Extremitäten	Restb. $\bar{x}$	Restb. $s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Gefäßabklemmungen
2,3	±0,1	69	0,6	±0,08	110

Tab. 3: Ruheblutstromvolumen sämtlicher gemessener Extremitäten und Restblutstromvolumen aller durchgeführten Gefäßabklemmungen.

Es ergibt sich im Mittel eine Ruhedurchblutung von 2,3 ± 0,1 ml/100 ml/min und eine Restdurchblutung von 0,6 ± 0,08 ml/100 ml/min. Die Streuung der Einzelwerte um den arithmetischen Mittelwert ist bei der Ruhedurchblutung groß (± 0,9), bei der Restdurchblutung ebenfalls (± 0,8).

b.) Restdurchblutung bei verschiedenen Verschlußlokalisationen.

Nun wurde eine Aufteilung nach den verschiedenen Verschlußlokalisationen vorgenommen und wieder von den Ruhe- und Restdurchblutungswerten der arithmetische Mittelwert $\bar{x}$ und die Standardabweichung des Mittelwertes $s_{\bar{x}}$ bestimmt. Siehe Tabelle 4.

	Ruheb.		Anz.d. Extrem.	Restb.		Anz. d. Gef.abkl.
Verschlußlokalisation	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$		$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	
Ao. lumb. + Beckenaa.	1,8	±0,15	7	0,6	±0,1	14
Ao. lumb.+ Beckenaa. + O'schenkelaa.	2,3	±0,2	5	0,7	±0,15	9
Ao. lumb.+ Beckenaa. + O'+U'schenkelaa.	1,8	±0,2	3	0,6	±0,1	4
Beckenaa.	2,7	±0,1	24	0,6	±0,08	34
Beckenaa.+O'schenkelaa.	2,3	±0,1	20	0,7	±0,08	33
Beckenaa.+U'schenkelaa.	2,0	±0,1	3	0,3	±0,1	4
Beckenaa. + O'- + U'schenkelaa.	2,3	±0,2	7	0,8	±0,1	12

Tab. 4: Restblutstromvolumen bei verschiedenen Verschlußlokalisationen.

Sowohl Ruhe- als auch Restdurchblutungswerte zeigen keine Abhängigkeit von der Ausdehnung des arteriellen Verschlusses.

c.) Restdurchblutung nach präokklusiver Abklemmung.

Wird bei Rekonstruktion des Beckenarterienverschlusses, nach Freilegung der Verschlußstrecke, die Arterie aus dem Blutkreislauf ausgeklemmt, beginnt die Ausklemmung mit dem präokklusiven Arterienanteil. Damit wird der zentrale Anteil des direkten Kollateralkreislaufes unterbrochen. Es wurde entweder die Aorta lumbalis oder die A. ilica communis oder A. ilica com. + A. ilica externa + A. ilica interna abgeklemmt. In Tabelle 5 sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$ der Ruhe- und Restdurchblutung nach sämtlichen präokklusiven Abklemmungen aufgeführt.

Ruheb. $\bar{x}$	Ruheb. $s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Extremit.	Restb. $\bar{x}$	Restb. $s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Gefäßabkl.
2,3	±0,1	44	0,7	±0,09	44

Tab. 5: Restdurchblutung nach präokklusiver Arterienabklemmung.

Nach dem angiographischen Verschlußbild (zusätzliche distale Gefäßobliterationen) läßt sich die Restdurchblutung in Tabelle 6 folgendermaßen aufgliedern:

	Ruheb.		Anz.d. Extrem.	Restb.		Anz. d. Gef.abkl.
Verschlußlokalisation	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$		$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	
Ao. lumb. + Beckenaa.	1,8	±0,1	7	0,9	±0,1	7
Ao. lumb. + Beckenaa. + O'schenkelaa.	2,3	±0,1	5	1,1	±0,2	5
Ao. lumb. + Beckenaa. + O' + U'schenkelaa.				keine präokklusive Abklemmung		
Beckenaa.	2,5	±0,2	13	0,8	±0,1	13
Beckenaa.+ O'schenkelaa.	2,2	±0,1	13	0,7	±0,1	13
Beckenaa.+ U'schenkelaa.				nur 1 Fall vorh.		
Beckenaa. + O'- + U'schenkelaa.	2,4	±0,2	5	0,3	±0,1	5

Tab. 6: Restdurchblutung nach präokklusiver Arterienabklemmung, aufgegliedert nach den verschiedenen Verschlußlokalisationen.

Aus Tabelle 6 folgt, daß die Restdurchblutung nach präokklusiver Gefäßabklemmung nicht abhängig ist von der Ausdehnung des Verschlußleidens außer in der letzten Gruppe, in der die präokklusive Beckenarterienabklemmung zu erheblicher Erniedrigung des Restblutstromvolumens führt.

Betrachtet man das Restblutstromvolumen im Hinblick auf die Stelle der präokklusiven Abklemmung, so läßt sich das Kollektiv entsprechend Tabelle 7 einteilen.

	Ruheb.		Anzahl d. Extrem.	Restb.		Anzahl d. Gefäßabkl.
abgeklemmtes Gefäß	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$		$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	
Aorta lumbalis	2,1	±0,1	32	0,6	±0,1	32
A.ilica communis	2,6	±0,2	10	1,2	±0,2	10
A.ilica com. + externa + interna	2,1	±0,5	2	1,2	±0,2	2

Tab. 7: Restdurchblutung aufgegliedert nach der Stelle der präokklusiven Abklemmung.

Es ergibt sich, daß die über der Wade gemessene Restdurchblutung nach Abklemmung der Aorta lumbalis erheblich geringer ist als nach Abklemmung der Beckenarterien. Offenbar hat die Aorta lumbalis als präokklusive Gefäßstrekke bzw. die kontralaterale Beckenarterie eine wesentliche Kollateralfunktion. Um diese Vermutung näher zu prüfen, wird in Tabelle 8 die Stelle der präokklusiven Abklemmung der zu rekonstruierenden Beckenarterienobliteration gegenübergestellt.

	Ruheb. $\bar{x}$	Ruheb. $s_{\bar{x}}$	Restb. $\bar{x}$	Restb. $s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Gefäßabkl.
Verschluß v. Ao.lumb. u.distaleren Gebieten					
Abkl.v. Ao.lumb.	2,0	±0,1	1,0	±0,1	12
Verschluß v.A.ilica com. u.distaleren Gebieten					
Abkl.v. Ao.lumb.	2,3	±0,1	0,4	±0,08	18
Abkl.v.A.ilica com.	2,7	±0,4	1,5	±0,4	6
Verschluß v.A.ilica ext. u.distaleren Gebieten					
Abkl.v. Ao. lumb.	nur 2 Fälle				
Abkl.v.A.ilica com.	2,4	±0,2	0,9	±0,1	6

Tab. 8: Restdurchblutung aufgeteilt nach Stelle der präokklusiven Abklemmung und Okklusionsbeginn.

Jemehr freie Gefäßstrecke zwischen Okklusionsbeginn und abgeklemmter Arterienstelle vorhanden ist, desto geringer ist die nach Abklemmung gemessene Restdurchblutung. Das bestätigt die Vermutung, daß eine durchgängige Aorta lumbalis bei Beckenarterienverschlüssen bzw. eine kontralateral offene Beckenarterie zur Kollateralisierung des Beckenarterienverschlusses einen wesentlichen Beitrag leistet.

d.) Restdurchblutung nach postokklusiver Abklemmung.

Es handelt sich hierbei um Fälle, bei denen entweder das arterielle Verschlußmaterial retrograd ausgeschält wurde, welches dann gewissermaßen mit dem Blutstrom ausgeschwemmt wird, oder Bypass-Operationen durchgeführt wurden. Wenn das Verschlußmaterial retrograd ausgeschält wird, ist es nicht nötig, proximal des Arterienverschlusses das Gefäß auszuklemmen. Um aber distal des Verschlusses bluttrockene Operationsverhältnisse zu haben, muß die wieder offene Arterie ausgeklemmt werden. Bei den Bypass-Operationen wurde zuerst proximal des Verschlusses die

Arterie abgeklemmt, der Prothesenschenkel angenäht, dann die Arterie wieder geöffnet und die Prothese abgeklemmt. Anschließend wurde distal des Arterienverschlusses das Gefäß abgeklemmt. Bei den hier aufgeführten Fällen handelt es sich um solitäre Beckenarterienverschlüsse mit distal offener Gefäßstrecke. Abgeklemmt wurden in allen Fällen die Leistenarterien (A. femoralis communis, A. femoralis superficialis, A. profunda femoris). Tabelle 9 gibt $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$ der Ruhe- und Restdurchblutung nach sämtlichen postokklusiven Abklemmungen.

Ruheb. $\bar{x}$	Ruheb. $s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Extrem.	Restb. $\bar{x}$	Restb. $s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Gefäßabkl.
2,5	$\pm$0,1	23	0,4	$\pm$0,05	23

Tab. 9: Restdurchblutung nach postokklusiver Arterienabklemmung.

In Tabelle 10 wurde die Restdurchblutung nach postokklusiver Arterienabklemmung aufgeteilt nach Verschlußgebiet oberhalb der Abklemmung.

	Ruheb.		Anzahl d. Extrem.	Restb.		Anzahl d. Gefäßabkl.
Verschlußlokalisation	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$		$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	
Ao.lumb. + Beckenaa.	1,8	$\pm$0,1	7	0,2	$\pm$0,08	7
A.ilica com.u.z.T. + ext. + int.	2,7	$\pm$0,2	12	0,5	$\pm$0,1	12
A.ilica ext.u.z.T.int.	3,0	$\pm$0,2	4	0,8	$\pm$0,2	4

Tab. 10: Restdurchblutung nach postokklusiver Arterienabklemmung, aufgegliedert nach Verschlußlokalisationen.

Aus Tabelle 10 ergibt sich: je weiter nach proximal der Verschluß reicht, desto geringer ist die Restdurchblutung bei Ausklemmung der postokklusiven Gefäßstrecke. Daraus kann gefolgert werden, daß der postokklusive Gefäßabschnitt eine um so größere Bedeutung für den Kollateraleinstrom hat, je ausgedehnter der Verschluß ist.

e.) Restdurchblutung nach intraokklusiver Abklemmung.
Verschlüsse im Bereich der Beckenarterien (inklusive Aorta lumbalis) sind oft vergesellschaftet mit obliterierenden Veränderungen in nachfolgenden Gefäßetagen. Prinzip der operativen Behandlung bleibt aber die Rekonstruktion des ersten, also des Beckenarterienverschlusses. Es wurden 28 Extremitäten mit derartigen Verschlüssen untersucht. Diese Fälle sind theoretisch vergleichbar mit dem Kollektiv, das in Tabelle 9 und 10 zusammengestellt ist. Tabelle 11 beinhaltet alle 28 Extremitäten, deren nach der Beckenarterienobliteration wieder offene Femoralisgabel ausgeklemmt wurde. Da aber distal davon noch weitere Gefäßverschlüsse vorliegen, wurde diese Gruppe gesondert betrachtet.

Ruheb. $\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Extrem.	Restb. $\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	Anzahl d. Gefäßabkl.
2,2	±0,1	28	0,6	±0,08	28

Tab. 11: Restdurchblutung nach intraokklusiver Arterienabklemmung.

Tabelle 12 gibt die Ruhe- und Restdurchblutung nach intraokklusiver Abklemmung, aufgegliedert nach Verschlußlokalisation (und damit Ausdehnung des Verschlusses).

	Ruheb.		Anz.d. Extrem.	Restb.		Anzahl d. Gefäßabkl.
Verschlußlokalisation	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$		$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	
Ao. lumb.+ Beckenaa. + O'schenkelaa	2,3	±0,2	4	0,3	±0,1	4
Ao. lumb.+ Beckenaa. + O'+U'schenkelaa.	1,8	±0,2	3	0,7	±0,2	3
Beckenaa.+O'schenkelaa.	2,2	±0,1	13	0,5	±0,1	13
Beckenaa.+U'schenkelaa.	2,0	±0,1	3	0,4	±0,1	3
Beckenaa. + O'- +U'-schenkelaa.	2,4	±0,2	5	1,0	±0,4	5

Tab. 12: Restdurchblutung nach intraokklusiver Arterienabklemmung, aufgegliedert nach den verschiedenen Verschlußlokalisationen.

Aus Tabelle 12 ist zu entnehmen, daß die Ausklemmung der Femoralisbifurkation bei Beckenarterienverschlüssen um so weniger zur Unterbrechung des Kollateralkreislaufes führt, je ausgedehnter das arterielle Verschlußleiden ist. Die Kollateralversorgung erfolgt ganz offensichtlich bei Befall mehrerer Etagen über andere Wege als jeweils von der prä- zur postokklusiven Verschlußstrecke.

2.) Entwicklung der Restdurchblutung im Verlaufe der Abklemmungsdauer.

Jede Ischämie provoziert das Ingangkommen eines Kollateralkreislaufes, da ein Druckgefälle entsteht. Auch die peroperative Ischämie führt durch das Zustandekommen eines erheblichen Gefälles zwischen zentralem und peripherem arteriellen Druck zu einem langsamen Ingangkommen einer kollateralen Blutversorgung. Es interessierte hier die Frage, ob während der peroperativen Abklemmungszeit die anfänglich gemessene Restdurchblutung sich ändert.

a.) Entwicklung der Restdurchblutung im Verlaufe der Abklemmungsdauer nach Abklemmung der Leistenarterien.

Die Entwicklung des Restblutstromvolumens wurde bei 50 Extremitäten während der peroperativen Ischämie verfolgt. In

15 Fällen kam es zu einem langsamen Anstieg des Restblutstromvolumens. Sie sind einzeln in Tabelle 13 aufgeführt. Es interessierte hierbei die Erkrankungsdauer, da sie einen Hinweis für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes gibt. Weiterhin erschien von Bedeutung der bei den jeweiligen Durchblutungsmessungen vorliegende arterielle Mitteldruck in mm Hg, der ermittelt wurde aus dem diastolischen Druck + 43 % der Amplitude. Die zeitliche Differenz zwischen der Ermittlung der minimalen und der maximalen Restdurchblutung ist gleichfalls in Tabelle 13 aufgeführt. Da der Minimalwert kurz nach arterieller Abklemmung und der Maximalwert meist am Ende der Ischämie gemessen wurde, gibt diese Zeitangabe einen Hinweis auf die peroperative Ischämiedauer. Hinsichtlich der Verschlußlokalisation zeigt sich der stärkste Wiederanstieg bei den isolierten Beckenarterienverschlüssen, wobei ganz offenbar bisher nicht durchströmte Kollateralwege in Funktion treten. Ähnliches gilt von der Kombination Becken-Oberschenkel-Unterschenkel Verschlüsse.

Verschlußlok.	Dauer d. Erkrkg (Jahre)	Ruheb.	MD bei d. Ruhed. (mm Hg)	Restd. Minimum	Restd. Minimum % der Ruhed.	Restd. Endwert d. Wiederanstiegs	MD bei d. Restd. (mm Hg)	Restd. Anstieg % d. Ruhed.	Zeit (min) von Restd. Minimum bis Restd. Anstieg
Ao. lumb. + Becken	8	1,5	106	0,3	20%	0,6	110	40%	29'
"	4	1,8	122	0,0	0%	0,5	126	28%	11'
"	2	1,9	134	0,0	0%	0,3	120	16%	18'
Ao. lumb. + Becken + O'- + U'schenkel	1/2	1,9	94	0,4	21%	1,2	116	63%	40'
Becken	1	2,2	117	0,2	9%	1,0	117	45%	59'
"	2	2,2	110	1,2	55%	2,5	120	110%	5'
"	2	2,2	110	0,7	32%	2,5	120	110%	5'
"	1/2	3,2	133	1,6	50%	2,0	131	62%	11'
"	4	3,4	89	0,6	18%	0,8	81	24%	33'
Becken + O'schenkel	2	2,2	118	0,2	9%	0,8	120	36%	31'
"	?	2,8	107	1,0	36%	1,4	143	50%	11'
"	1 1/2	1,5	104	0,4	27%	0,8	107	53%	10'
"	1	1,4	130	0,9	64%	1,4	124	100%	16'
Becken + U'schenkel	6	2,0	97	1,1	55%	1,7	97	85%	32'
Becken + O'- + U'-schenkel	7 .	1,7	149	0,2	12%	1,2	149	70%	18'

Tab. 13: Wiederanstieg des Restblutstromvolumens im Verlaufe der Abklemmungsdauer der Leistenarterien bei 15 Extremitäten von insgesamt 50 untersuchten Extremitäten.
MD = arterieller Mitteldruck, Ruheb. = Ruheblutstromvolumen, Restd. = Restdurchblutung.

In diesem Zusammenhang erschien das Ausmaß der Restdurchblutung im Vergleich zur präoperativ gemessenen Ruhedurchblutung von Bedeutung. Von den 50 Extremitäten bei denen die Restdurchblutung peroperativ verfolgt wurde, konnte bei 36 (Tabelle 14) eine ganz erhebliche Differenz zwischen Ruhe- und peroperativem Restblutstromvolumen festgestellt werden. Bei den restlichen 14 Extremitäten ergab sich eine relativ geringe Differenz zwischen Ruhe- und Restblutstromvolumen (Tabelle 15).

Verschluß-Lokalisation	Dauer d. Erkr. Kg. (Jahre)	Ruhed.	Restd. Minimum	Restd. Minimum % der Ruhed.	Gesamtdauer d. Gefäßabkl.	Restd. Endwert des Wiederanstiegs	Zeit von Restd. Minimum bis Restd. Anstieg
Ao. lumb. + Becken	8	1,5	0,3	20%	31'	0,6	29'
"	4	1,8	0,0	0%	24'	0,5	11'
"	2	1,9	0,0	0%	20'	0,3	18'
"	3-4	1,9	0,0	0%	10'	-	-
"	3-4	2,6	0,0	0%	?	-	-
Ao. Lumb + Becken + O'-schenkel	3-4	2,7	0,0	0%	13'	-	-
"	?	3,4	0,4	12%	34'	-	-
"	8	1,5	0,0	0%	34'	-	-
Ao. Lumb. + Becken + O'- + U'schenkel	2	1,3	0,4	31%	60'	-	-
"	1/2	1,9	0,4	21%	40'	1,2	40'
Becken	1/2	5,2	0,6	12%	20'	-	-
"	8	3,1	0,0	0%	2h 6'	-	-
"	1	2,2	0,2	9%	1h 10'	1,0	59'
"	1/2	1,8	0,0	0%	30'	-	-
"	1/2	1,8	0,0	0%	12'	-	-
"	?	1,5	0,0	0%	?	-	-
"	4	3,8	0,0	0%	13'	-	-
"	2	2,3	0,0	0%	27'	-	-
"	4	3,4	0,6	18%	2h 1'	0,8	33'
"	1/4	2,3	0,0	0%	16'	-	-
"	1/2	3,1	0,8	26%	23'	-	-
"	2	2,2	0,7	32%	13'	2,5	5'
Becken + O'schenkel	1 1/2	1,2	0,4	33%	31'	-	-
"	2	2,2	0,2	9%	36'	0,8	31'
"	5	2,4	0,0	0%	31'	-	-
"	2	2,9	0,3	10%	16'	-	-
"	7	1,7	0,0	0%	40'	-	-
"	6	2,4	0,2	8%	41'	-	-
"	1 1/2	1,5	0,4	27%	19'	0,8	10'
"	5	2,2	0,0	0%	21'	-	-
"	?	2,8	1,0	36%	13'	1,4	11'
Becken + U'schenkel	1/2	2,0	0,1	5%	43'	-	-
"	?	1,9	0,0	0%	?	-	-
Becken + O'- + U'schenkel	3/4	2,7	0,0	0%	39'	-	-
"	7	2,7	0,0	0%	42'	-	-
"	7	1,7	0,2	12%	20'	1,2	18'

Tab. 14: Restblutstromvolumen im Vergleich zum präoperativ gemessenen Ruheblutstromvolumen. Es ergibt sich eine erhebliche Differenz zwischen beiden.

Verschluß-lokalisation	Dauer d. Erkrkg. (Jahre)	Ruheb.	Restd. Minimum	Restd. Minimum % der Ruhed.	Gesamtdauer d. Gefäß-abkl.	Restd. Endwert des Wiederanstiegs	Zeit von Restd. Minimum bis Restd. Anstieg
Ao. lumb. + Becken	4	0,6	0,0	0%	39'	-	-
"	4	2,0	1,2	60%	18'	-	-
"	?	1,5	0,7	47%	25'	-	-
Becken	2	1,6	1,5	94%	22'	-	-
"	2	2,2	1,2	55%	18'	2,5	5'
"	1/2	3,2	1,6	50%	26'	2,0	11'
"	1 1/2	4,6	2,0	44%	9'	-	-
Becken + O'schenkel	?	0,4	0,0	0%	11'	-	-
"	1	1,4	0,9	64%	?	1,4	16'
"	1/2	3,4	1,5	44%	20'	-	-
"	1/2	3,5	1,9	55%	26'	-	-
Becken + U'schenkel	6	2,0	1,1	55%	33'	1,7	32'
Becken + O'- + U'schenkel	12	1,5	1,5	100%	19'	-	-
"	3	3,6	3,3	92%	30'	-	-

Tab. 15: Restblutstromvolumen im Vergleich zum präoperativ gemessenen Ruheblutstromvolumen. Die Restdurchblutung ist im Vergleich zur Ruhedurchblutung wenig gesunken.

Es können folgende Schlüsse gezogen werden:
Der Wiederanstieg der Restdurchblutung im Verlaufe der Gefäßabklemmung ist

1.) abhängig von der Ausdehnung des Verschlusses (Tab. 13, 14, 15).

2.) unabhängig von der Dauer der Erkrankung, bzw. Ausbildung des Kollateralkreislaufes (Tab. 13,14,15). Bei Patienten mit Wiederanstieg der Restdurchblutung betrug die Beschwerdedauer in 5 Fällen 3 Jahre und länger, in 7 Fällen 1 - 2 Jahre, in 2 Fällen weniger als 1 Jahr (in einem Fall waren keine Angaben zu erhalten), also im Mittel 3 Jahre.
Bei Patienten ohne Wiederanstieg der Restdurchblutung betrug die Beschwerdedauer in 15 Fällen 3 Jahre und länger, in 7 Fällen 1 - 2 Jahre, in 8 Fällen unter 1 Jahr (in 5 Fällen keine Angaben), also im Mittel 3,4 Jahre.

3.) ohne erkennbare Beziehung zur Zeitdauer der Gefäßabklemmung (Tab. 14,15). Die geringste Gesamtabklemmungsdauer während der ein Wiederanstieg der Restdurchblutung festgestellt wurde, betrug 13 Minuten, die höchste 2 Stunden 1 Minute (Tab. 14,15). Bei lange dauernder Gefäßabklemmung wird die Restdurchblutung wohl stets wieder steigen wegen der vorhandenen Gefäßbrücken, die zwangsläufig bei entstehendem Druckgefälle in Richtung auf den Niederdruck durchströmt werden.

4.) unabhängig von der Differenz Ruhe-/Restdurchblutung, d.h. ob die Restdurchblutung im Vergleich zur Ruhedurchblutung wenig oder erheblich sinkt (Tab. 14,15). Die Differenz Ruhe-/Restdurchblutung wiederum ist unabhängig von der Ausdehnung des Verschlusses (Tab. 14,15). Sie ist allerdings davon abhängig, ob die Kollateralen durch die Klemmenlage ausgeschaltet werden oder nicht, d.h. welche Kollateralen vorliegen, direkte oder indirekte.

5.) unabhängig vom Verhalten des Blutdruckes (Tab. 13).

b.) Entwicklung der Restdurchblutung im Verlaufe der Abklemmungsdauer nach Abklemmung oberhalb des Verschlusses.

In den meisten Fällen kommt es im Rahmen des operationsmethodischen Vorgehens bei Beckenarterienverschlüssen zunächst zu einer Ausklemmung der präokklusiven Arterienstrecke und erst im weiteren Verlauf auch zu einer Abklemmung des postokklusiven wieder offenen Arterienabschnittes. Die Entwicklung des Restblutstromvolumens während der präokklusiven Arterienabklemmung wurde im Hinblick auf die Abklemmungsstelle untersucht.

Abklemmung der Aorta lumbalis:

Bei insgesamt 29 Fällen aller Verschlußtypen konnte ein Wiederanstieg der Restdurchblutung nicht festgestellt werden, obwohl die Aorta teilweise länger als eine Stunde abgeklemmt war.

Abklemmung der Arteria ilica communis:
In 8 Fällen wurde nur die A. ilica com. präokklusiv abgeklemmt. Es kam in 4 Fällen zu einem Anstieg der Restdurchblutung, während in 4 Fällen das ischämische Restblutstromvolumen gleich blieb (Tab. 16).

Verschlußlokalisation	Ruheb.	Restd. Minimum	Restd.Endw. d.Wiederanstiegs	Zeit von Restd.Minimum b.Restd. Anstieg
Becken	4,6	2,0	2,3	16'
"	2,3	0,8	-	-
Becken + O'schenkel	3,6	3,1	4,1	12'
"	4,3	1,8	3,4	16'
"	1,6	0,0	0,6	26'
"	3,0	1,4	-	-
Becken + O'- + U'-schenkel	2,5	0,0	-	-
"	3,6	0,0	-	-

Tab. 16: Restblutstromvolumen im Verlaufe der Abklemmungsdauer nach präokklusiver Abklemmung der A. ilica com., aufgegliedert nach Verschlußlokalisation.

Abklemmung von Arteria ilica communis + A. ilica externa + A. ilica interna:
Eine präokklusive Ausklemmung der Ilicagabelung bei vorhandenem Verschluß der Arteria ilica externa konnte nur in zwei Fällen beobachtet werden.

Verschlußlokalisation	Ruheb.	Restd. Minimum	Restd.Endwert des Wiederanstiegs	Zeit von Restd.Minimum b.Restd. Anstieg
Becken	1,1	0,8	1,6	41'
"	3,1	1,5	2,2	12'

Tab. 17: Restblutstromvolumen im Verlaufe der Abklemmungsdauer nach präokklusiver Ausklemmung der Ilicagabel bei isoliertem Beckenarterienverschluß.

Während der Ilicagabelabklemmung kam es in beiden Fällen zu einem Wiederanstieg des Restblutstromvolumens, das in einem Fall - ähnlich Einzelfällen in Tabelle 13, 14,15 und 16 - das präoperative Ruheblutstromvolumen überstieg. Offenbar kommt es hier zu einer Steigerung der Durchblutung, ähnlich dem Effekt der reaktiven Hyperämie, auf Grund eines gut ausgebildeten funktionsfähigen Kollateralkreislaufes. Allerdings geben sowohl 8 als auch 2 Fälle keinen schlüssigen Nachweis über die Häufigkeit des Wiederanstiegs des Restblutstromvolumens nach präokklusiver Ausklemmung. Jedoch scheint ein Wiederanstieg des Restblutstromvolumens um so eher zu erfolgen, je distaler eine präokklusive Abklemmung erfolgt, d.h. je distaler der Beckenarterienverschluß liegt, wie aus Tabelle 16 und 17 hervorgeht.

3.) Postischämische Hyperämie.

Während der intraoperativen arteriellen Gefäßabklemmung wird die Blutzufuhr zur zugehörigen Extremität gedrosselt. Nach Lösen der arteriellen Sperre und damit Beendigung der erzeugten Ischämie erfolgt eine reaktive Mehrdurchblutung. Diese reaktive Mehrdurchblutung wurde "postischämische Hyperämie" genannt in Analogie zur "reaktiven Hyperämie" nach arterieller Drosselung mit Hilfe einer auf übersystolische Werte aufgeblasenen Stauungsmanschette.

Der "peak flow" der postischämischen Hyperämie wurde gemessen. Nach BOLLINGER versteht man unter dem "peak flow" einer reaktiven Hyperämie den Spitzenwert der Durchblutungssteigerung nach mehrminütiger arterieller Drosselung. Bestimmt wurde neben dem "peak flow" auch die zeitliche Verzögerung zwischen Lösen der arteriellen Sperre (Freigabe des arteriellen Zustroms) und Erreichen des Durchblutungsmaximalwertes.

Die gemessenen Werte differieren erheblich (Tabelle 18) und lassen sich in keinerlei Beziehung zu irgendwelchen Faktoren setzen. Diese starke Differenz dürfte darauf zurückzuführen sein, daß möglicherweise nach Lösen der arteriellen Sperre durch anschließende unterschiedliche Kompression der Gefäßnaht mit der Hand zur Abdichtung weiterhin eine partielle Ischämie bestand. Daß der gemessene "peak flow" annähernd den Wert des Ruheblutstromvolumens erreicht, oder sogar niedriger ist, dürfte gleichfalls ein Hinweis sein auf die durch manuelle Kompression der Gefäßnaht erzielte intermittierende Blutstromfreigabe. Insofern können die Ergebnisse der Messungen der postischämischen Hyperämie nicht verwertet werden. Sie sollen aber der Vollständigkeit halber angeführt werden.

Verschluß-lokalisation	Ort der Abklemmung	Ruheb[x]	Restd. Minimum[x]	Restd. Wiederanstieg[x]	Dauer d. Abklemmung	peak flow[x]	Verzögerung[xx]	Dauer d. Erkrkg (Jahre)
Ao. lumb. + Beckenaa.	Leiste[xxx]	1,5	0,3	0,6	31'	7,6	sofort[xxxx]	8
"	"	1,8	0,0	0,5	24'	8,8	sofort	4
"	"	1,0	0,0	0,3	20'	19,0	65"	2
"	"	1,9	0,0	-	10'	5,8	sofort	3-4
"	"	0,5	0,0	-	39'	1,4	"	4
Ao. lumb.+ Becken-+ O'-schenkelaa.	"	2,5	0,0	-	13'	4,4	"	3-4
"	"	1,5	0,7	-	25'	5,6	2'	?
"	"	1,5	0,0	-	34'	2,3	5'	8
Ao. lumb. + O'- + U'-schenkelaa.	"	1,3	0,4	-	60'	0,8	1'	~ 2
"	Leiste+ Ao. lumb.	2,3	0,3	-	1h 59'	14,0	sofort	2 1/2
Beckenaa.	Leiste	1,6	1,5	-	22'	3,1/7,5	sofort/8'	2
"	Ao. lumb.	1,2	0,0	-	56'	2,8	1'	12
"	Ao. lumb.+ A. ilica c.	2,0	0,1	1,2	32'	14,0	16"	3
"	"	2,2	0,0	-	32'	14,0	16"	3
"	Leiste	5,2	0,6	-	20'	28,2	sofort	1/2
"	"	4,6	2,0	-	9'	5,0	"	1 1/2
"	"	2,6	0,0	-	2h 6'	8,5	"	~ 8
"	"	1,8	0,0	-	30'	15,5	"	1/2
"	"	1,5	0,0	-	45'	12,5	"	?
"	"	3,8	0,0	-	13'	5,8/8,5	sofort/7'	4
"	"	2,3	0,0	-	27'	15,2	1'	2
"	"	3,2	1,6	2,0	26'	7,6	6"	1/2
"	"	2,9	0,6	0,8	2h 1'	6,4	38"	4
"	A. ilica c. + ext. + int.	2,0	0,8	1,6	52'	4,3	1'27"	1/2
"	Leiste	2,3	0,0	-	16'	10,8	sofort	1/4
"	A. ilica c. + Leiste	1,2	0,8	1,1	1h 17'	10,3	25"	2-3
"	"	2,4	0,0	-	32'	5,2/10,2	49"/12'	3/4
"	Leiste	3,5	0,8	-	23'	9,5	24"	1/2
"	A. ilica c. + ext. + int.	3,1	1,5	2,2	28'	2,6	5'	1
"	A. ilica c. + Leiste	3,8	0,0	-	1h 50'	6,7	44"	1
Becken- + O'schenkelaa.	Leiste	1,2	0,4	-	21'	2,5	sofort	1 1/2
"	"	2,2	0,2	0,8	36'	4,	5'	2
"	"	2,4	1,0	1,4	13'	4,0	sofort	?

Fortsetzung S. 27

Verschluß-lokalisation	Ort der Abklemmung	Ruheb.[x]	Restd. Minimum[x]	Restd. Wiederanstieg[x]	Dauer d. Abklemmung	peak flow[x]	Verzögerung[xx]	Dauer d. Erkrkg. (Jahre)
Becken + O'schenkel	Leiste[xxx]	1,5	0,0	-	31'	1,9	15"	5
"	"	0,4	0,0	-	11'	1,3/6,3	sofort[xxxx]/3'	?
"	"	2,9	0,3	-	16'	8,6	1'	2
"	A.iLica c. + Leiste	1,8	1,7	-	35'	6,1	13"	8
"	"	2,2	1,1	-	1h 9'	10,1	sofort	1
"	"	4,3	,2	1,6	1h 16'	13,7	1'	1/2
"	"	1,4	0,0	-	1h 4'	2,4	30"	?
"	Leiste	1,7	0,0	-	40'	7,4	sofort	7
"	"	2,1	0,2	-	49'	14,5	"	6
"	A.iLica c. + Leiste	3,0	0,3	-	31'	8,4/8,4	1'/5'	>1
"	A.iLica ext.	1,9	0,0	0,4	26'	4,9	27"	?
"	Leiste	1,5	0,4	0,8	19'	1,5/1,8/2,1	sofort/50"/6'	1 1/2
"	A.iLica c. + Leiste	1,4	1,0	-	26'	4,4	13"	1
"	Leiste	3,4	1,5	-	20'	10,3	sofort	1/2
"	"	0,8	0,0	-	21'	2,2	"	5
"	A. iLica c. + Leiste	3,5	2,0	-	1h 40'	5,5/9,6	15"/70"	1
"	Leiste	3,5	1,9	-	26'	15,3	sofort	1/2
Becken + U'schenkel	"	2,0	0,1	-	43'	13,0	10"	1/2
"	"	2,0	1,1	1,7	33'	5,0	1'	6
Becken + O'- + U'schenkel	"	2,7	0,0	-	39'	2,4	sofort	3/4
"	"	3,4	0,2	1,2	20'	5,6	"	7
"	"	1,5	1,5	-	19'	8,1	13"	12
"	"	3,6	3,3	-	30'	6,0	sofort	3
"	A.iLica c. + Leiste	1,6	2,3	-	38'	4,3	"	8

Tab. 18: "Peak flow" der postischämischen Hyperämie und zeitliche Verzögerung zwischen Lösen der arteriellen Sperre und Erreichen des "peak flow", gemessen bei 57 Extremitäten.
= gemessen in ml/100 ml Gewebe/min.
= Verzögerung = die Zeit, die nach Lösen der arteriellen Gefäßabklemmung bis zum Eintritt des "peak flow" vergeht.
= A. femoralis communis, A. femoralis superficialis und A. profunda femoris.
= sofort bedeutet innerhalb der ersten 2 Sek..

4.) Veränderung der Ruhedurchblutung und des arteriellen Mitteldruckes durch Narkoseeinleitung.

Jede Narkoseeinleitung durch intravenöse Gabe von Anästhetika wird mehr oder weniger gefolgt von einem Absinken des Blutdruckes, wie ja bekanntermaßen Narkotika neben dem zerebralen Effekt eine Kreislaufwirkung zeigen. Sinkt die vis a tergo ab, so kommt es notwendigerweise zu einer Erniedrigung des peripheren Durchströmungsvolumens, da die Gabe von narkotisierenden Pharmaka zu einer Erniedrigung des Herzzeitvolumens führt (SOGA). Insofern interessierte die Veränderung der Ruhedurchblutung und des arteriellen Mitteldruckes durch Maßnahmen der Narkoseeinleitung.

Tabelle 19 bringt einen Vergleich von Blutdruck und zugehöriger Ruhedurchblutung, die präoperativ, während der Narkoseeinleitung und nach Operationsbeginn vor Beginn der Gefäßabklemmung gemessen wurden. Als Korrelationswert des Blutdruckes wurde der arterielle Mitteldruck (MD) in mm Hg = diastolischer Druck + 43 % der Amplitude bestimmt.

Verschluß-lokalisation	MD Ruheb. (Mittelwerte) präoperativ		MD Ruheb. (Einzelwerte) während Narkoseeinleitg		MD Ruheb. Änderung		Ruheb. intra Op. vor Gefäß-abkl. Zeit	MD Wert		MD Ruheb. Änderung	
Ao. lumb. + Becken	116	2,5	106	1,5	10↓	1,0↓	22'	134	1,4	28↑	0,1↓
Ao. lumb. + Becken + O'schenkel	116	0,5	106	1,5	10↓	1,0↑	22'	134	1,6	28↑	0,1↑
Ao. lumb. + Becken + O'- + U'schenkel	119	1,1	100	1,3	19↓	0,2↑					
Becken	122	1,6	104	1,6	18↓	bleibt	15'	83	2,1	21↓	0,5↑
"	120	1,2	106	1,2	14↓	bleibt	30'	102	1,5	4↓	0,3↑
"	107	2,0	82	6,1	25↓	4,1↑	21'	96	6,0	14↑	bleibt
"	107	2,2	82	4,8	25↓	2,6↑	21'	96	3,2	14↑	1,6↓
"	128	3,1	112	2,2	16↓	0,9↓	21'	134	2,6	22↑	0,4↑
"	114	1,8	97	1,0	17↓	0,8↓	45'	96	0,0	bleibt	1,0↓
"	114	1,8	97	1,8	17↓	bleibt	45'	96	1,6	bleibt	0,2↓
"	123	3,2	123	2,9	bleibt	0,3↓	20'	137	3,3	14↑	0,4↑
"	113	3,4	83	2,9	30↓	0,5↓	30'	89	1,8	6↑	1,1↓
"	107	3,1	96	3,5	11↓	0,4↑	14'	92	4,2	4↓	0,7↑
"	123	3,1	106	2,4	17↓	0,7↓	26'	126	3,2	20↑	0,8↑
Becken + O'schenkel	167	2,4	126	1,5	41↓	0,9↓	10'	126	1,3	bleibt	0,2↓
"	137	0,4	112	0,0	25↓	0,4↓	27'	116	0,0	4↑	bleibt
"	132	1,9	112	2,0	20↓	bleibt	30'	117	2,2	5↑	0,2↑
"	109	1,0	110	2,4	bleibt	1,4↑	14'	122	2,1	12↑	0,3↓
"	96	1,4	112	2,0	16↑	0,6↑	22'	130	1,3	18↑	0,7↓
"	167	2,2	126	0,8	41↓	1,4↓	10'	126	0,8	bleibt	bleibt
"	110	3,5	102	5,1	8↓	1,6↑					
Becken + U'schenkel	136	2,0	96	1,7	40↓	0,3↓	22'	130	1,5	34↑	0,2↓
Becken + O'- + U'schenkel	98	2,7	96	2,1	2↓	0,6↓	22'	99	2,9	3↑	0,8↑
"	149	1,7	139	1,9	10↓	0,2↑	24'	154	2,9	15↑	1,0↑
"	149	1,5	139	1,3	10↓	0,2↓	24'	154	1,9	15↑	0,6↑
"	129	3,6	112	3,1	17↓	0,5↓	18'	124	3,9	12↑	0,8↑

Tab. 19: Vergleich von Blutdruck (arterieller Mitteldruck) und zugehöriger Ruhedurchblutung präoperativ, während der Narkoseeinleitung und nach Operationsbeginn vor Beginn der Gefäßabklemmung bei 26 Extremitäten.

Von den 26 Fällen der Tabelle 19 sank der arterielle Mitteldruck in 22 Fällen, in 3 Fällen blieb er gleich, in einem Fall stieg er an. Er fiel im Mittel um 20,0 mm Hg ($s_{\bar{x}}$ betrug ± 1,4 mm Hg). Das Verhalten der Ruhedurchblutung dabei gibt Tabelle 20 an.

Abfallen des MD (mm Hg)	Ruheb.↑	Ruheb.↓	Ruheb. bleibt
10		1,0	
10	1,0		
19	0,2		
18			bleibt
14			bleibt
25	4,1		
25	2,6		
16		0,9	
17		0,8	
17			bleibt
30		0,5	
11	0,4		
17		0,7	
41		0,9	
25		0,4	
20			bleibt
41		1,4	
8	1,6		
40		0,3	
10	0,2		
10		0,2	
17		0,5	

Tab.20: Absinken des Blutdruckes (arterieller Mitteldruck MD) durch Narkoseeinleitung und Verhalten der Ruhedurchblutung dabei. Vgl. Tab. 19.

Wenn der arterielle Druck fällt, müßte die Ruhedurchblutung sinken. Es überwiegen jedoch andere Faktoren, der arterielle Druck ist von untergeordneter Bedeutung (BOLLINGER).

Tabelle 21 ist eine Erweiterung von Tabelle 19 bezüglich der Werte bei Narkoseeinleitung und nach Operationsbeginn vor Beginn der Gefäßabklemmungen. Die Werte von Tabelle 21 sind z.T. in Tabelle 19 enthalten. Bei den neu hinzugekommenen Werten wurde die Ruhedurchblutung am Tage zuvor nicht gemessen.

Verschluß-Lokalisation	MD während Narkoseeinleitung	Ruheb. während Narkoseeinleitung	Ruheb. intra Op. vor Gefäßabklemmung Zeit	MD	Wert	MD Änderung	Ruheb. Änderung
Ao. Lumb. +Becken	106	1,5	22'	134	1,4	28↑	0,1↓
"	102	2,0	22'	112	1,5	12↑	0,5↓
"	97	9,6	13'	109	9,3	12↑	0,3↓
Ao. Lumb. +Becken + O'schenkel	102	2,7	22'	112	2,5	10↑	0,2↓
"	110	1,8	25'	149	2,7	39↑	0,9↑
"	110	3,0	25'	149	2,2	39↑	0,8↓
"	106	1,5	22'	134	1,6	28↑	0,1↑
Becken	104	1,6	15'	83	2,1	21↓	0,5↑
"	106	1,2	30'	102	1,5	4↓	0,3↑
"	82	6,1	21'	96	6,0	14↑	0,1↓
"	82	4,8	21'	96	3,2	14↑	1,6↓
"	102	4,6	37'	138	5,0	36↑	0,4↑
"	112	2,2	21'	134	2,6	22↑	0,4↑
"	126	2,2	30'	112	6,3	14↓	4,1↑
"	114	2,2	13'	106	2,2	8↓	bleibt
"	114	2,2	13'	106	2,2	8↓	bleibt
"	96	1,5	34'	116	1,8	20↑	0,3↑
"	123	2,9	20'	137	3,3	14↑	0,4↑
"	83	2,9	30'	89	1,8	6↑	1,1↓
"	100	2,3	30'	112	1,8	12↑	0,5↓
"	130	1,6	20'	136	0,9	6↑	0,7↓
"	96	3,5	14'	92	4,2	4↓	0,7↑
"	106	2,4	26'	126	3,2	20↑	0,8↑
"	97	1,0	45'	96	0,0	bleibt	1,0↓
"	97	1,8	45'	96	1,6	bleibt	0,2↓

Fortsetzung Seite 32

Forts. v. S. 31

Verschluß-lokalisation	MD Ruheb. während Narkoseeinleitung		Ruheb. intra Op. vor Gefäßabklemmung Zeit	MD	Wert	MD Ruheb. Änderung	
Becken + O'schenkel	124	2,4	31'	129	2,4	5↑	bleibt
"	92	2,4	25'	122	2,2	30↑	0,2↓
"	126	1,5	10'	126	1,3	bleibt	0,2↓
"	112	0,0	27'	116	0,0	4↑	bleibt
"	112	2,0	30'	117	2,2	5↑	0,2↑
"	117	1,6	32'	110	1,4	7↓	0,2↓
"	110	2,4	14'	122	2,1	12↑	0,3↓
"	129	1,9	8'	129	2,2	bleibt	0,3↑
"	112	2,0	22'	130	1,3	18↑	0,7↓
"	126	0,8	10'	126	0,8	bleibt	bleibt
"	134	4,0	15'	126	3,0	8↓	1,0↓
Becken + U'schenkel	96	1,7	22'	130	1,5	34↑	0,2↓
Becken + O'- + U'-schenkel	96	2,1	22'	99	2,9	3↑	0,8↑
"	139	1,9	24'	154	2,9	15↑	1,0↑
"	139	1,3	24'	154	1,9	15↑	0,6↑
"	112	3,1	18'	124	3,9	12↑	0,8↑

Tab. 21: Vergleich von Blutdruck (arterieller Mitteldruck MD) und zugehöriger Ruhedurchblutung während der Narkoseeinleitung und nach Operationsbeginn vor Beginn der Gefäßabklemmung. Vgl.Tab.19.

Von den 41 Fällen der Tabelle 21 stieg der arterielle Mitteldruck nach Operationsbeginn, bevor mit Gefäßabklemmungen begonnen wurde, in 27 Fällen wieder an, in 8 Fällen sank er, in 6 Fällen blieb er. Er stieg im Mittel um 17,9 mm Hg ($s_{\bar{x}}$ betrug $\pm$ 2,1 mm Hg). Das Verhalten der Ruhedurchblutung dabei gibt Tabelle 22 an.

Anstieg des MD (mm Hg)	Ruheb.↑	Ruheb.↓	Ruheb. bleibt
28		0,1	
12		0,5	
12		0,3	
10		0,2	
39	0,9		
39		0,8	
28	0,1		
14		0,1	
14		1,6	
36	0,4		
22	0,4		
20	0,3		
14	0,4		
6		1,1	
12		0,5	
6		0,7	
20	0,8		
5			bleibt
30		0,2	
4			bleibt
5	0,2		
12		0,3	
18		0,7	
34		0,2	
15	1,0		
15	0,6		
12	0,8		

Tab. 22: Wiederanstieg des Blutdruckes (arterieller Mitteldruck MD) nach Operationsbeginn, bevor mit Gefäßabklemmungen begonnen wurde. Vgl. Tab. 21 u. 20.

Auch hier ergibt sich das gleiche Ergebnis wie aus Tabelle 20, wobei Änderungen des arteriellen Mitteldruckes keinen Einfluß haben auf Erhöhungen oder Erniedrigungen des gemessenen peripheren Blutstromvolumens.

5.) Akute Verschlüsse.

Bei 6 Patienten mit akuten arteriellen Gefäßverschlüssen im Bereich der Becken- und Beinarterien wurde die nach Verschluß übriggebliebene Restdurchblutung und die postischämische Hyperämie nach Rekanalisierung des Gefäßes gemessen. Die verbliebene Restdurchblutung am kranken Bein wurde mit der Ruhedurchblutung am gesunden Bein verglichen. Siehe Tabelle 23 und 24. Es handelte sich um 4 Embolien und 2 akute arterielle Thrombosen. Die Embolien wurden in Lokalanästhesie operiert. Die Diagnose erfolgte klinisch. Die genaue Verschlußlokalisation wurde intraoperativ festgestellt.

	Pat.	Verschlußlokalisation	Dauer des Verschlusses	anamnestische Angaben
Embolie	1	re. A.femoralis com., Abgang der A.profunda femoris, proximales 1/3 der A.femoralis superf.	5 Stunden	seit 20 Jahren Mitralvitium
	2	li. A.ilica com., A. ilica ext., A. femoralis com., A. profunda femoris, A. femoralis superf., A.poplitea	über 24 Stunden	vor 4 Wochen Apoplex Hemiparese li.
	3	li. A. ilica ext., A. femoralis superf. ganz	ca. 19 Stunden	
	4	li. Femoralisgabel	8 Stunden	
akute arterielle Thrombose	5	li. A. ilica ext., A. femoralis obere 2/3	3 Tage	
	6	re. A. ilica com. et ext. (bei chronischem Verschluß d. re A. femoralis superf. obere 2/3	2 1/2 Stunden	entstden intraoperativ, während li. Thrombendarteriektomie von A.ilica com.et ext.

Tab.: 23: 6 Patienten mit akutem arteriellen Gefäßverschluß.

Pat.	Restd. krankes Bein	Ruheb. gesundes Bein	"peak flow" der postischämischen Hyperämie	Verzögerung +)
1	0,3	1,4	22,4	1"
2	0,0	0,8	1,1	12' vorher betrug der "first flow" 0,0
3	0,5	1,1	10,0	1"
4	0,2	2,0	9,7	1"
5	0,2	2,2	11,5	1"
6	0,3	2,6	11,5	1"

Tab. 24: Restdurchblutung und postischämische Hyperämie nach Rekanalisierung bei 6 akuten arteriellen Gefäßverschlüssen im Bereich der Becken- und Beinarterien.
+) Verzögerung = die Zeit, die nach Lösen der arteriellen Gefäßabklemmung bis zum Eintritt des "peak flow" vergeht.

Zunächst kann festgestellt werden, daß bei Patient 2 sicher keine wirkungsvolle Revaskularisierung seiner unteren Gliedmaße erreicht wurde. Dieses zeigt die erst nach 12' eintretende Durchblutung von 1,1 ml/100 ml Gewebe/min, die weder als reaktive Hyperämie (postischämische Hyperämie) noch als irgendeine reaktive Durchblutungssteigerung nach Ischämie gewertet werden kann. Ein Wert von 1,1 ml/100 ml Gewebe/min entspricht der unteren Grenze normaler Ruhedurchblutung (BARBEY; GUTMANN). Obwohl bei einem Teil der übrigen Kranken die Freigabe des arteriellen Zustroms, nach Rekonstruktion der arteriellen Strombahn, nur eine mäßiggradige Erhöhung der Durchblutung bewirkte (Werte um 10,0 ml/100 ml Gewebe/min liegen an der unteren Normgrenze der reaktiven Hyperämie (BARBEY; GUTMANN)), muß der revaskularisierende Eingriff bei diesen Kranken als gelungen betrachtet werden.

V. DISKUSSION

Der von VIRCHOW definierte Begriff der Ischämie als einer totalen Blutleere von Organen (HAMPERL) hat im Laufe der Jahre eine Änderung erfahren. Für die Bezeichnung von hypo- oder anoxischen Zuständen hat die Klinik den Begriff übernommen und mit Attributen versehen wie "komplett", "inkomplett" bzw. "total" oder "partiell". Eine komplette Ischämie liegt vor bei völliger supra-systolischer Abdrosselung oder Abbindung einer Gliedmaße oder eines Organs, wobei jegliche Blutzufuhr unterbrochen ist. Im Bereich der klinischen Medizin kommen jedoch vorzugsweise hypoxische Zustände vor, die dadurch gekennzeichnet sind, daß noch eine gewisse Restdurchblutung vorliegt, die zwar unzureichend, aber meßbar ist. Diese Ischämie ist inkomplett oder partiell. Bei der peroperativen temporären Blutstrom-Unterbrechung während der Rekonstruktion verschlossener Arterienabschnitte handelt es sich um eine derartige inkomplette oder partielle Ischämie.

Die in den letzten 20 Jahren sich entwickelnde Gefäßchirurgie hatte ihre Probleme in der Methodik rekonstruktiver Eingriffe am arteriellen Gefäßsystem (KREMER u. VOLLMAR 1971), weniger in den durch die Operation und die unvermeidbare Ischämie am betroffenen Organ hervorgerufenen Schäden, die im Rahmen des Operationserfolges (Gliedmaßenerhaltung) von sekundärer Bedeutung waren (BECKER). Da derartige Schäden im postoperativen Verlauf immer wieder festgestellt werden können (BECKER), interessierte das Ausmaß der ischämischen Restdurchblutung während dieser rekonstruierenden Eingriffe am Arteriensystem.

Peroperative Blutstrom-Volumen-Messungen sind lediglich in Form elektromagnetischer Flußmessungen am rekonstruierten Gefäß vorgenommen worden (FONTAINE, PIETRI, WUYTS). Diese intraoperative Kontrolle des Operationserfolges hat sich inzwischen weit verbreitet. Für die Messung des ischämischen Restblutstromvolumens ist diese Methode allerdings ungeeignet, da während des operativen Eingriffs ja gerade an der

freigelegten Arterie im bluttrockenen Gebiet gearbeitet wird, also gar kein arterieller Durchfluß stattfindet. Es kamen nur Verfahren in Betracht, die sowohl intraoperativ anwendbar waren als auch den Kollateral-Einstrom in die vom direkten arteriellen Zustrom ausgenommene Gliedmaße erfaßten. Dabei bot sich die Stauplethysmographie an, die in den vorliegenden Untersuchungen in der Modifikation der segmentären Dehnungsmeßstreifen-Stauplethysmographie zur Anwendung kam. Damit war es möglich, daß ischämische Restblutstromvolumen direkt zu bestimmen. Das Verfahren mußte, wie alle Methoden segmentärer Plethysmographie, einer kritischen Vergleichsmessung unterzogen werden. Dabei fand sich nach BECKER hinsichtlich der kleinen Blutstrom-Volumina, die in Ruhe gemessen wurden, gegenüber der zum Vergleich herangezogenen 133-Xenon-Muskelclearance kein Unterschied. Wird das Blutstromvolumen größer, wie nach mehrminütiger suprasystolischer Drosselung zur Messung der reaktiven Hyperämie, so gelingt der Nachweis identischer Vergleichsmessungen zwischen den beiden Meßmethoden nicht, im Gegenteil lassen sich signifikante Unterschiede der Meßergebnisse feststellen. Für die Differenz der Meßergebnisse lassen sich viele Gründe anführen, die letztlich meßmethodisch erklärt werden müssen, vor allem im Hinblick auf die von PFLEGHAR und KLEMM für die von ihnen angewendete 133-Xenon-Muskelclearance.

Beide Meßmethoden haben ihre Fehlermöglichkeiten, die in Folgendem skizziert werden (BECKER und KLEMM).

Neben der erheblichen Reibung des Silikonschlauches auf der Haut findet sich für die Dehnungsmeßstreifen-Plethysmographie eine Möglichkeit fehlerhafter Meßgenauigkeit im Anlagedruck der Meßmanschette (BARBEY und MAREES). Die Lagerung des quecksilbergefüllten Schläuchchens in Plastikschienen hebt weitgehend den Reibewiderstand auf, darüberhinaus vergrößert sich die Auflagefläche, womit ebenfalls der Anlagedruck vermindert wird. Es verbleibt eine Fehlergrenze, die jedoch für die Messung des Blut-

einstroms zur quantitativen Durchblutungsmessung unerheblich wird. Weiterhin besteht die Möglichkeit fehlerhafter Meßwerte, wenn der Druck der Okklusionsmenschette den arteriellen Einstrom vermindert. Zwar liegt der venöse Okklusionsdruck bei 40 bzw. 60 mm Hg; liegt aber eine größere Weichteilmasse vor, werden zur Verhinderung des venösen Rückstroms in der Tiefe Drucke zwischen 50 und 85 mm Hg benötigt, wobei - vor allem bei niedrigen arteriellen Drucken - der arterielle Einstrom bereits tangiert wird. Ebenso vermindert sich der arterielle Zustrom bei distalen Füllungsdrucken, die 10 mm H_2O übersteigen (BARBEY und MAREES). Für die Messung von Druck-Volumen-Diagrammen sind diese Fehlermöglichkeiten zu umfangreich. Die quantitative Durchblutungsmessung benötigt für die Kurventangente jedoch nur die ersten Sekunden der Messung, so daß diese Fehlermöglichkeiten vernachlässigt werden können. Der Gesamtfehler der Venenverschlußplethysmographie liegt mit Sicherheit unter der Grenze des $\pm$ 10 % (BARBEY und MAREES). Somit ergibt sich für die Dehnungsmeßstreifen-Stauplethysmographie in der quantitativen Durchblutungsmessung eine Fehlerbreite, die vernachlässigt werden kann.

Anders für die 133-Xenon-Muskelclearance: Nach SIGGAARD-ANDERSEN und PETERSEN sowie auch nach LINDBJERG ist die Streuung im Kollektiv regelmäßig größer als bei Messung der Durchblutung durch die Venenverschlußplethysmographie. Dabei mag das Injektionstrauma zur Unsicherheit der Meßmethode beitragen (TØNNESEN und SEJERSEN). Für den Abtransport des injizierten radioaktiven Xenon spielt, wegen der lipophilen Eigenschaften, der Fettgehalt des Muskels eine gewisse Rolle, der im Alter erheblich ansteigt, und dadurch Meßergebnisse beeinflussen kann (LINDBJERG, ANDERSEN, MUNCK, JØRGENSEN, sowie SIGGAARD-ANDERSEN und PETERSEN). Wird weiterhin die Originalmethode zur Messung der reaktiven Hyperämie, angegeben von LASSEN, LINDBJERG und MUNCK, angewendet, wobei die während der arteriellen Sperre zu leistende aktive Muskelarbeit eine wesentliche Rolle spielt, kann eine subjektive Beeinflussung des Meß-

ergebnisses nicht ausgeschlossen werden (SIGGAARD-ANDERSEN und PETERSEN). Im ganzen gesehen muß die Fehlermöglichkeit der 133-Xenon-Muskelclearance mit mehr als ± 10 % angesehen werden.

Zur Messung der Ruhedurchblutung spielen die erwähnten Möglichkeiten fehlerhafter Messung weitgehend eine untergeordnete Rolle. Dem entspricht das übereinstimmende, praktisch identische Meßergebnis. Für die aufgetretene Diskrepanz der Absolutwerte der reaktiven Hyperämie in vorliegendem Kollektiv sind hypothetisch verschiedene Faktoren verantwortlich:

1. Die 133-Xenon-Muskelclearance benützt für alle Untersuchungsfälle den gleichen Aktivitätsverteilungskoeffizienten $\lambda = 0{,}71$. Diese Annahme ist nicht gerechtfertigt; denn sie setzt für alle gemessenen Muskelgewebe eine gleiche Gesamtkapillarlänge pro ml^3 Gewebe voraus. Dies ist jedoch sicher nicht möglich. Ein langzeitig schlecht durchbluteter Muskel, der zusätzlich eine Inaktivitätsatrophie aufweist, besitzt weniger funktionelle Kapillaren pro Gewebsvolumen als gesunder Muskel. Der Wert von $\lambda = 0{,}71$ liegt für diese Fälle zu hoch.

2. Die Messung der reaktiven Hyperämie allein aus einer zeitlich begrenzten arteriellen Sperre entspricht dem Untersuchungsgang der Venenverschlußplethysmographie, während für die reaktive hyperämische Muskelclearance zusätzlich eine aktive, meist erschöpfende Muskelarbeit zu leisten ist. Dementsprechend liegen die Meßwerte für die postischämische hyperämische Steigerungsreserve der 133-Xenon-Muskelclearance höher, weil zusätzlich ein Reiz gesetzt wird, der für die Höhe der reaktiven Hyperämie durch weitere Erschöpfung des Noradrenalinspeichers verantwortlich gemacht werden muß (BOLLINGER).

3. Die plethysmographische Untersuchung bedarf eines Staungs- und Anlagedruckes. Muß ein Druckgradient von etwa 40 mm Hg für die venöse Abflußunterbrechung in der Tiefe

erreicht werden, bedarf es je nach Weichteilmasse eines effektiven Staudruckes von 50 bis 85 mm Hg. Bei normalem peripherem arteriellem Druck wird sich diese Kompression nicht nachhaltig auswirken. Ist jedoch die arterielle Durchblutung hochgradig gemindert, kommt es durch diese Druckwirkung sicherlich auch zu einer Beeinträchtigung der arteriellen Zufuhr, die in das plethysmographische Meßergebnis eingeht.

Die Durchblutungsmessungen wurden dann an insgesamt 62 Kranken sowohl vor dem rekonstruktiven Arterien-Eingriff als auch während der Operation durchgeführt. Bei allen diesen Kranken wurden Verschlußprozesse der Beckenarterien ausgeräumt bzw. überbrückt. Das Kranken-Kollektiv war in verschiedene Verschlußlokalisationen zu unterteilen, da meist neben den vorhandenen obliterierenden Prozessen im Bereich der Beckenarterien bzw. der Aorta lumbalis auch noch Veränderungen an anderer Stelle vorlagen, die dann letztlich das Meßergebnis entsprechend beeinflussen mußten. Die Zahl der Meßergebnisse ist größer als die Zahl der Patienten, da der operative Eingriff z.T. beidseits durchgeführt wurde und außerdem an derselben Extremität peroperativ nacheinander verschiedene Arterien ausgeklemmt wurden.

Für die präoperativ bestimmten Ruheblutstrom-Volumina ergab sich ein Mittelwert von 2,3 ml/100 ml Gewebe/min, wobei eine doch erhebliche Streuung beobachtet wurde. Diese Streuung von Werten der normalen Ruhedurchblutung entspricht den Erfahrungen von HESS; BARBEY und Mitarbeitern; BOLLINGER, sowie BROGHAMMER und SCHRÖDER. Aus dem Ruheblutstrom-Volumen allein lassen sich Hinweise für das Vorliegen arterieller Durchblutungsstörungen nicht gewinnen, wie schon BOLLINGER (1969) sowie auch BARTUSCH und Mitarbeiter betonten. Erst die reaktive Hyperämie als maximale Steigerungsreserve gibt über das Ausmaß der Durchblutungsstörungen Aufschluß. Diese These trifft allerdings nur auf das klinische Stadium I und II nach FONTAINE

zu, in welchem die Ruhedurchblutung nicht eingeschränkt ist. In dem vorliegenden Krankengut, das Kranke mit operablen Beckenverschlüssen enthält, ist das nicht unbedingt der Fall. Daß sich allerdings Kranke dem Stadium III nach FONTAINE zuordnen lassen, geschieht auf Grund akraler Ruheschmerzen vorwiegend infolge insuffizienter Durchblutung der Peripherie, während im Bereich der Wade, an der Stelle, an welcher die Durchblutungsmessung vorgenommen wurde, eine noch im Normbereich befindliche Ruhedurchblutung angenommen werden kann. Insofern liegen die Werte der Ruheblutstromvolumina im Normbereich, auch bei denjenigen Kranken, die dem Stadium III oder IV nach FONTAINE zuzuordnen sind.

Insgesamt betrug das ischämische Restblutstromvolumen im Durchschnitt 0,6 ml/100 ml Gewebe/min. Die Streuung der Werte ist hier ebenfalls erheblich. Obwohl der arterielle Zustrom zur Wade unterbunden wurde, besteht weiterhin ein deutlich meßbarer Blutzufluß, der kollateral bedingt ist.

Da stauplethysmographische Restblutstrommessungen während operativer Arterienrekonstruktionen bisher nicht durchgeführt worden sind, können bei diesem und den folgenden Ergebnissen keine Vergleiche aus der Literatur herangezogen werden.

Um das Verhalten der Restdurchblutung weiter aufzuschlüsseln, wurde sie sowohl bei verschiedenen Verschlußlokalisationen als auch bei prä-, post- und intraokklusiver Abklemmung der Arterien untersucht. Zum Vergleich wurde jeweils die entsprechende Ruhedurchblutung mit angegeben. Es ergab sich, daß Ruhe- und Restblutstromvolumen unabhängig von der Ausdehnung des arteriellen Verschlusses sind. Wird die Arterie präokklusiv ausgeklemmt und damit der zentrale Anteil des direkten Kollateralkreislaufes unterbrochen, so ergibt sich ebenfalls keine Abhängigkeit des Restblutstromvolumens von der Ausdehnung des Verschlusses; mit einer Ausnahme: Beim Verschluß von Becken-, Oberschenkel- und Unterschenkelarterien, d.h. einem tota-

len Verschluß sämtlicher Gefäßetagen, führte die präokklusive Beckenarterienabklemmung zu erheblicher Erniedrigung des Restblutstromvolumens. Es scheint mit der Abklemmung der Arterie auch die gesamte Kollateralversorgung unterbunden zu sein. Es wurden jedoch nur 5 Fälle untersucht, so daß dieses Ergebnis auch mehr zufällig sein kann. Betrachtet man das Restblutstromvolumen im Hinblick auf die Stelle der präokklusiven Abklemmung, so ergibt sich, je mehr freie Gefäßstrecke zwischen Okklusionsbeginn und abgeklemmter Arterienstelle vorhanden ist, desto geringer ist die nach Abklemmung gemessene Restdurchblutung. Daraus folgt, daß eine durchgängige Aorta lumbalis bei Beckenarterienverschlüssen bzw. eine kontralateral offene Beckenarterie eine wesentliche Kollateralfunktion zur Überbrückung des Beckenarterienverschlusses hat. Bei postokklusiver Abklemmung der Arterie kann festgestellt werden, je weiter nach proximal der Verschluß reicht, desto geringer ist die Restdurchblutung. Der postokklusive Gefäßabschnitt hat also eine um so größere Bedeutung für den Kollateraleinstrom, je ausgedehnter der Verschluß ist. Wurde intraokklusiv abgeklemmt, d.h. Ausklemmung der offenen Femoralisgabel während proximal und distal Gefäßverschlüsse vorliegen, so führte die Abklemmung bei Beckenarterienverschlüssen um so weniger zur Unterbrechung des Kollateralkreislaufes, je ausgedehnter das arterielle Verschlußleiden war. Die Kollateralversorgung erfolgt also ganz offensichtlich bei Befall mehrerer Gefäßetagen über andere Wege als jeweils von der prä- zur postokklusiven Verschlußstrecke.

Es erschien weiterhin interessant, die Entwicklung der Restdurchblutung im Verlaufe der Abklemmungsdauer zu untersuchen. Da jede Ischämie das Ingangkommen eines Kollateralkreislaufes bewirkt, sollte auch hier beobachtet werden, ob die Restdurchblutung während der peroperativen Abklemmungszeit ansteigt. Es konnte festgestellt werden, daß der Wiederanstieg der Restdurch-

blutung nach Abklemmung der Leistenarterien, d.h. distal der Verschlußlokalisation, abhängig von der Ausdehnung des Verschlusses und unabhängig von der Dauer der Erkrankung bzw. Ausbildung des Kollateralkreislaufes ist. Auch ist er ohne erkennbare Beziehung zur Zeitdauer der Gefäßabklemmung. Bei lange dauernder Gefäßabklemmung wird die Restdurchblutung wohl stets wieder ansteigen wegen der vorhandenen Gefäßbrücken, die zwangsläufig bei entstehendem Druckgefälle in Richtung auf den Niederdruck durchströmt werden. Außerdem ist der Wiederanstieg des Restblutstromvolumens unabhängig vom Verhalten des Blutdruckes und der Differenz Ruhe-/Restdurchblutung, d.h. ob die Restdurchblutung im Vergleich zur Ruhedurchblutung wenig oder erheblich sinkt. Die Differenz Ruhe-/Restdurchblutung wiederum ist unabhängig von der Ausdehnung des Verschlusses. Sie ist jedoch davon abhängig, ob die Kollateralen durch die Klemmenlage ausgeschaltet werden oder nicht, also welche Kollateralen vorliegen, direkte oder indirekte. Die Entwicklung der Restdurchblutung während präokklusiver Abklemmung wurde im Hinblick auf die Abklemmungsstelle untersucht. Nach Abklemmung der Aorta lumbalis bei insgesamt 29 Fällen aller Verschlußtypen konnte ein Wiederanstieg des Restblutstromvolumens nicht festgestellt werden. Bei Abklemmung der Arteria ilica communis, die in 8 Fällen durchgeführt wurde, kam es bei 4 Fällen zu einem Anstieg. Eine präokklusive Ausklemmung der Ilicagabel wurde zweimal durchgeführt. Beide Male konnte ein Wiederanstieg der Restdurchblutung beobachtet werden. Allerdings geben sowohl 8 als auch 2 Fälle keinen Nachweis über die Häufigkeit des Wiederanstiegs des Restblutstromvolumens nach präokklusiver Abklemmung. Jedoch scheint ein Wiederanstieg der Restdurchblutung um so eher zu erfolgen, je distaler eine präokklusive Abklemmung erfolgt, d.h. je distaler der Beckenarterienverschluß liegt. Sowohl bei prä- als auch bei postokklusiver Abklemmung war in einigen Fällen der Restblutstromvolumenanstieg höher als die Ruhedurchblutung. Offenbar kommt es hier zu einer Steigerung der Durchblutung ähnlich dem Effekt der reaktiven Hyperämie auf Grund eines gut ausgebildeten funktionsfä-

higen Kollateralkreislaufes.

Es sollten weiterhin Aussagen über die "postischämische Hyperämie" gemacht werden. Als "postischämische Hyperämie" wurde die reaktive Mehrdurchblutung nach Beendigung der erzeugten peroperativen Ischämie bezeichnet, in Analogie zur "reaktiven Hyperämie" nach arterieller Drosselung mit Hilfe einer auf übersystolische Werte aufgeblasenen Stauungsmanschette. Die reaktive Hyperämie dient zum Ausgleich der während der Ischämie eingegangenen "Durchblutungsschuld" (BOLLINGER). Je weniger das arterielle Versorgungsgebiet bereits vor der Stauung durchblutet war, desto geringer ist die reaktive Hyperämie. Sie gibt also Auskunft über den Schweregrad einer arteriellen Insuffizienz. Entsprechend sollte durch Bestimmung der postischämischen Hyperämie der Schweregrad der verbliebenen arteriellen Minderdurchblutung festgestellt werden. Die intraoperative Abklemmungsdauer der Arterien war erheblich länger als bei der Drosselungsreaktion zur Bestimmung der reaktiven Hyperämie, die 3 - 5 Minuten dauert. Sie betrug zwischen 9 Minuten und 2 Stunden. Die Kompensation der während der arteriellen Drosselung eingegangenen Durchblutungsschuld erfolgt nach langen Ischämieperioden vorwiegend durch Zunahme der Dauer der reaktiven Hyperämie. Im Gegensatz zur maximalen Durchblutung ("peak flow"), die bei steigender Drosselungsdauer zunächst rasch und nach Erreichen von 3 - 5 Minuten nurmehr unbedeutend zunimmt, besteht zwischen der gesamten reaktiven Hyperämie und der Ischämiedauer eine lineare Beziehung. Je länger arteriell gedrosselt wird, desto höher fällt die gesamte Mehrdurchblutung aus (BOLLINGER). Bei den rekonstruierenden Gefäßeingriffen wurde die gesamte reaktive Hyperämie nicht bestimmt, d.h. bis der Ruhedurchblutungswert vor Operationsbeginn wieder erreicht war. Es wurde nur der "peak flow" und die Verzögerung gemessen. Der "peak flow" ist der Spitzenwert der reaktiven Hyperämie und unter Verzögerung versteht man die Zeitspanne zwischen Wiedereröffnung der Arterie und Eintritt

des "peak flow" (BOLLINGER). Je größer die Durchblutungsschuld war, desto größer ist der "peak flow" und desto geringer die Verzögerung. Die gemessenen Werte des "peak flow" differierten erheblich und ließen sich in keinerlei Beziehung setzen zu irgendwelchen Faktoren. Diese starke Differenz beruht wahrscheinlich darauf, daß nach Lösen der arteriellen Sperre durch anschließende unterschiedliche Kompression der Gefäßnaht mit der Hand zur Abdichtung weiterhin eine partielle Ischämie bestand. Daß der gemessene "peak flow" annähernd den Wert des Ruheblutstromvolumens erreicht, oder sogar niedriger ist, dürfte gleichfalls ein Hinweis sein auf die durch manuelle Kompression der Gefäßnaht erzielte intermittierende Blutstromfreigabe. Die ermittelten Werte der postischämischen Hyperämie können deshalb nicht verwendet werden.

In einem weiteren Kapitel wurde die Veränderung der Ruhedurchblutung und des arteriellen Mitteldruckes durch Narkoseeinleitung untersucht. Bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle kam es dabei zu einem Absinken des arteriellen Mitteldruckes (Tabelle 19 und 20). Die Ruhedurchblutung verhielt sich uneinheitlich, wobei nach Narkoseeinleitung gelegentlich erniedrigte Ruheblutstromvolumina gemessen wurden, dann aber trotz erniedrigtem arteriellen Mitteldruck auch erhöhte Ruheblutstromvolumina. Das Verhalten der Ruhedurchblutung ist nicht direkt vom Blutdruckverhalten abhängig, vielmehr überwiegt der Einfluß verschiedener anderer Faktoren (BOLLINGER) wie Herzminutenvolumen, Gefäßwiderstand, Druckgefälle, Viskositätsänderungen u.v.m.. Daß Narkotika zu einer Verminderung der Herzmuskelkontraktilität führen können, wies vor kurzem SOGA nach. Die Verminderung des Herzminutenvolumens könnte dabei einen gewissen Einfluß auf das periphere Ruheblutstromvolumen haben. Trotzdem überrascht, daß im weiteren Verlauf offenbar eine Neigung zum erneuten Anstieg der Ruhedurchblutung zu beobachten ist (Tabelle 21 und 22). Daraus ist ersichtlich, daß die Gabe von Narkotika allein die Änderung des Ruheblutstromvolumens nicht erklären kann.

Der akute arterielle Verschluß stellt in diesem Zusammenhang eine Sonderform der arteriellen Durchblutungsstörung dar, da voll funktionsfähige Kollateralkreisläufe nicht vorliegen. Trotzdem ließ sich bei den untersuchten 6 Fällen eine wenn auch geringe Restdurchblutung messen. Die postischämische Hyperämie zeigt schlagartig den Operationserfolg an und ist ein guter Gradmesser für die postoperative Prognose der Gliedmaße.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde die peroperativ-ischämische Restdurchblutung am Unterschenkel während rekonstruierender Eingriffe an den Beckenarterien und das Ruheblutstromvolumen vor dem operativen Eingriff, ebenfalls am Unterschenkel, quantitativ bestimmt.

Die Messungen wurden bei 56 Patienten mit chronischer obliterierender Angiopathie im Bereich der Becken- und Beinarterien und bei 6 Patienten mit akuten Verschlüssen derselben Lokalisation durchgeführt.

Meßtechnisch wurde die Dehnungsmeßstreifen-Stauplethysmographie, ein neueres Verfahren der Venenverschlußplethysmographie, angewendet. Diese neue Meßmethode liefert hinreichend genaue quantitative Ergebnisse, was durch Vergleichsmessungen mit der 133-Xenon-Muskelclearance festgestellt wurde (BECKER, KLEMM).

Ergebnisse:

1.) Für die präoperativ bestimmten Ruheblutstromvolumina ergab sich ein Mittelwert von 2,3 ml/100 ml Gewebe/min, wobei eine erhebliche Streuung beobachtet wurde.

2.) Das ischämische Restblutstromvolumen betrug im Durch-

schnitt 0,6 ml/100 ml Gewebe/min. Die Streuung der Werte war ebenfalls erheblich. Um das Verhalten der Restdurchblutung weiter aufzuschlüsseln, wurde sie sowohl bei verschiedenen Verschlußlokalisationen, als auch bei prä-, post- und intraokklusiver Abklemmung der Arterien untersucht. Zum Vergleich wurde jeweils die entsprechende Ruhedurchblutung mit angegeben.

3.) Ruhe- und Restblutstromvolumen sind unabhängig von der Ausdehnung des arteriellen Verschlusses. Wird die Arterie präokklusiv ausgeklemmt und damit der zentrale Anteil des direkten Kollateralkreislaufes unterbrochen, so ergibt sich ebenfalls keine Abhängigkeit des Restblutstromvolumens von der Ausdehnung des Verschlusses; mit einer Ausnahme: bei einem totalen Verschluß sämtlicher Gefäßetagen führte die präokklusive Beckenarterienabklemmung zu erheblicher Erniedrigung des Restblutstromvolumens. Es wurden jedoch nur 5 Fälle untersucht.

4.) Bezüglich präokklusiver Arterienabklemmung ergibt sich weiter: je mehr freie Gefäßstrecke zwischen Okklusionsbeginn und abgeklemmter Arterienstelle vorhanden ist, desto geringer ist die Restdurchblutung. Daraus folgt, daß eine durchgängige Aorta lumbalis bei Beckenarterienverschlüssen bzw. eine kontralateral offene Beckenarterie eine wesentliche Kollateralfunktion zur Überbrückung des Beckenarterienverschlusses hat.

5.) Bei postokklusiver Abklemmung kann festgestellt werden, je weiter nach proximal der Verschluß reicht, desto geringer ist die Restdurchblutung. Je ausgedehnter der Verschluß ist, desto größer ist die Bedeutung des postokklusiven Gefäßabschnittes für den Kollateraleinstrom.

6.) Bei intraokklusiver Abklemmung, d.h. Ausklemmung der offenen Femoralisgabel, während proximal und distal Gefäßverschlüsse vorlagen, führte die Abklemmung bei

Beckenarterienverschlüssen um so weniger zur Unterbrechung des Kollateralkreislaufes, je ausgedehnter das arterielle Verschlußleiden war. Die Kollateralversorgung erfolgt also ganz offenbar bei Befall mehrerer Gefäßetagen über andere Wege als jeweils von der prä- zur postokklusiven Verschlußstrecke.

7.) Die Beobachtung der Restdurchblutung im Verlaufe der Abklemmungsdauer ergab einen Wiederanstieg. Jede Ischämie bewirkt das Ingangkommen eines Kollateralkreislaufes.
a.) Der Wiederanstieg der Restdurchblutung nach Abklemmung der Leistenarterien, d.h. distal der Verschlußlokalisation ist abhängig von der Ausdehnung des Verschlusses und unabhängig von der Dauer der Erkrankung bzw. der Ausbildung des Kollateralkreislaufes. Auch ist er unabhängig von der Zeitdauer der Gefäßabklemmung, dem Verhalten des Blutdruckes und der Differenz Ruhe-/Restdurchblutung, d.h. ob die Restdurchblutung im Vergleich zur Ruhedurchblutung wenig oder erheblich sinkt. Die Differenz Ruhe-/Restdurchblutung wiederum ist unabhängig von der Ausdehnung des Verschlusses. Sie ist jedoch davon abhängig, ob die Kollateralen durch die Klemmenlage ausgeschaltet werden oder nicht, also welche Kollateralen vorliegen, direkte oder indirekte.
b.) Der Wiederanstieg der Restdurchblutung während präokklusiver Abklemmung wurde im Hinblick auf die Abklemmungsstelle untersucht. Es scheint ein Wiederanstieg der Restdurchblutung um so eher zu erfolgen, je distaler eine präokklusive Abklemmung erfolgt, d.h. je distaler der Beckenarterienverschluß liegt. Sowohl bei prä- als auch bei postokklusiver Abklemmung war in einigen Fällen der Restblutstromvolumenanstieg höher als die Ruhedurchblutung. Offenbar kommt es hier zu einer Steigerung der Durchblutung ähnlich dem Effekt

der reaktiven Hyperämie auf Grund eines gut ausgebildeten funktionsfähigen kollateralkreislaufes.

8.) Aussagen über die "postischämische Hyperämie" konnten nicht gemacht werden, da nach Lösen der arteriellen Sperre durch anschließende manuelle Kompression der Gefäßnaht weiterhin eine partielle Ischämie bestand. Als "postischämische Hyperämie" wurde die reaktive Mehrdurchblutung nach Beendigung der erzeugten peroperativen Ischämie bezeichnet, in Analogie zur "reaktiven Hyperämie" nach arterieller Drosselung mit Hilfe einer auf übersystolische Werte aufgeblasenen Stauungsmanschette.

9.) Es wurde weiterhin die Veränderung der Ruhedurchblutung und des arteriellen Mitteldruckes durch Narkoseeinleitung untersucht. Bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle kam es zu einem Absinken des arteriellen Mitteldruckes. Die Ruhedurchblutung dabei verhielt sich uneinheitlich. Beim Verhalten der Ruhedurchblutung überwiegen andere Faktoren als der Blutdruck. Im Verlaufe der Narkosedauer bestand eine Neigung zum Anstieg der Ruhedurchblutung.

10.) Bei den 6 untersuchten Patienten mit akuten Verschlüssen ließ sich eine geringe Restdurchblutung messen. Die "postischämische Hyperämie" zeigte schlagartig den Operationserfolg an und ist ein guter Gradmesser für die postoperative Prognose der Gliedmaße.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABRAMSON, D.I.: Vascular responses in the extremities of man in health and disease. Univ.Chicago Press, (1944).

2. BARBEY, K. und P. BARBEY: Ein neuer Plethysmograph zur Messung der Extremitätendurchblutung. Ztschr.Kreislaufforsch. 52, 1129 (1963).

3. BARBEY, K., P. BARBEY, K.E. LOOSE und I. TERJUNG: Plethysmographische Untersuchungen bei arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten. Dtsch.med.Wschr. 88, 1556 (1963).

4. BARBEY, K. und H. de MAREES: Grenzen der Luft- und "Strain-Gauge"-Plethysmographie. in: Durchblutungsstörungen; Meßmethodik und Pharmakotherapie, Hrsg. H. EHRINGER und E.DEUTSCH, F.K. Schattauer, Stuttgart- New York 1970.

5. BARCROFT, H. und H.J.C. SWAN: Sympathetic control of human blood vessels. E. Arnold & Co., London, (1953).

6. BARTUSCH, M., H. MÖRL und E.G. PREUSS: Das Profil der reaktiven Mehrdurchblutung bei organisch-arteriellen Verschlußkrankheiten. Ztschr.Kreislaufforsch. 59, 60 (1970).

7. BECKER, H.M.: Über das postischämische Ödem. Zbl. Chir. 93, 1529 (1968).

8. BECKER, H.M. und J. KLEMM: Zur Wertigkeit der Dehnungsmeßstreifen-Stauplethysmographie. Herz/Kreisl. 1972, Heft 3 (i.Druck).

9. BOLLINGER, A.: Durchblutungsmessungen in der klinischen Angiologie. H.Huber, Bern-Stuttgart 1969.

10. BRODIE, T.G. und A.E. RUSSEL: On the determination of the rate of blood flow through an organ. J.Physiol. 32, 157 (1905).

11. BROGHAMMER, H. und W. SCHROEDER: Ergebnisse quantitativer Durchblutungsmessungen der Wadenmuskulatur des Menschen.
Ztschr. Kreislaufforsch. 54, 230 (1965).

12. CRAWFORD, E.S. und M.E. DeBAKEY: The bypass operation in the treatment of arteriosclerotic occlusive disease of the lower extremities.
Surg.Gynec.Obstet. 101, 529 (1955).

13. DOHN, K.: Plethysmography during functional states for investigation of the peripheral circulation.
Proc. 2nd Int.Congr.Phys.Med., Copenhagen 51 (1956).

14. DOS SANTOS, J.C.: Sur la désobstruction des thrombes artérielles anciennes.
Mém.Acad.Chir. 73, 409 (1947).

15. FONTAINE, R.: zitiert nach 9.

16. FONTAINE, J.L., R. PIETRI und J.L. WUYTS: La débimetrie électromagnetique en chirurgie artérielle restaurative en utilisation per-operatoire.
Ann.Chir.Thor.Card. 7, 73 (1968).

17. FUCHS, G.: Mathematik für Mediziner und Biologen.
Heidelberger Taschenbücher, Bd. 54, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1969.

18. GRAF, K. und A. WESTERSTEN: Untersuchungen über Eigenschaften und Verwendungsmöglichkeiten eines flexiblen Extremitätenplethysmographen.
Acta physiol. Scand. 46, 1 (1959).

19. GREENFIELD, A.D.M.: Venous occlusion plethysmography.
Meth.med.Res. 8, 293 (1960).

20. GUTMANN, J.: Moderne Gerätetechnik für Venenverschluß-Plethysmografie.
Herz/Kreisl. 11, 365 (1971).

21. GUTMANN, J. und J. KRÖTZ: Quantitative Messungen bei Durchblutungsstörungen.
Diagnostik 3, 205 (1970).

22. GUTMANN, J., V. KACHEL, G. BRÜNDL: Vergleichende Messungen mit neuen rheografischen und plethysmografischen Meßgeräten. Sonderheft Elektromedizin 87 (1969).

23. HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1966).

24. HEBERER, G., G. RAU und H.H. LÖHR: Aorta und große Arterien. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1966).

25. HESS, H.: Die obliterierenden Gefäßerkrankungen. Urban & Schwarzenberg, München und Wien (1959).

26. HEWLETT, A.W. und J.G. van ZWALUWENBURG: The rate of blood flow in the arm. Heart 1, 87 (1909).

27. HYMAN, C. und T. WINSOR: The application of the segmental plethysmography to the measurement of blood flow through the limbs of human beings. Am.J.Cardiol. 6, 667 (1960).

28. KLEMM, J.: Besitzt die 133-Xenon-Clearance-Methode zur Muskeldurchblutungsbestimmung klinische Routinereife? Radionukl.i.Kreislaufforsch.und Kreislaufdiagnostik, 5.Jahrestagg.d.Ges.f.Nuclearmed., Wien, 173 (1967).

29. KREMER, K.: Die Entwicklung der Gefäßchirurgie. Dtsch.Ärzteblatt 63, 1346 (1966).

30. KUNLIN, J.: Le traitment de l'artérite oblitérante par la greffe veineuse. Arch.Mal.Coeur 42, 371 (1949).

31. LASSEN, N.A., I.F. LINDBJERG und I. DAHN: Validity of the Xenon-133-method for measurement of muscle blood flow evaluated by simultaneous venous occlusion plethysmography. Circ.Res. 16, 287 (1965).

32. LEWIS, T. und R.T. GRANT: Observation upon reactive hyperämia in man. Heart 12, 73 (1925).

33. LINDBJERG, I.F.: Diagnostic application of the Xenon-133-method in peripheral arterial disease. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 17, 589 (1965).

34. LINDBJERG, I.F., A.M. ANDERSEN, O. MUNCK und M. JØRGENSEN: The fat content of leg muscles and its influence on the 133-Xenon clearance method of blood flow measurement. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 18, 525 (1966).

35. OUDOT, J.: Greffe de la bifurcation aortique depuis les artéres rénales jusqu'aux artéres iliaques externes pour thrombose artéritique. Mém.Acad.Chir. 77, 642 (1951).

36. PABST, H.W.: Methoden und Ergebnisse des Studiums der peripheren Zirkulation mit radioaktiven Isotopen. Strahlentherapie 102, 4, 600 (1957).

37. PFLEGHAR, F.: Untersuchungen über die Verwendbarkeit der 133-Xenon-Muskelclearance in der angiologischen Diagnostik. Dissertation, München 1969.

38. SIGGAARD-ANDERSEN, J. und F.B. PETERSEN: Comparison of the 133-Xenon-Clearance and venous occlusion plethysmography. in: Durchblutungsstörungen; Meßmethodik und Pharmakotherapie. Hrsg. H. EHRINGER und E.DEUTSCH. F.K.Schattauer, Stuttgart-New York (1970).

39. SOGA, D.: Die Beeinflussung der Myokardkontraktilität durch Propanidid, Methohexital und Halothane: Vergleichende Untersuchungen am isolierten Papillarmuskel, Ganztier und Mensch. Habil. Schrift, München 1971.

40. TØNNESEN, K.H.: The blood flow through the calf muscle during rhythmic contraction and in rest in patients with occlusive arterial disease measured by 133-Xenon. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 17. 433 (1965).

41. TØNNESEN, K.H. und P. SEJERSEN: Blood flow in isolated muscle by 133-Xenon clearance from i.m. injected. II. "The seconc slope" technique: Avoidance of the effect of the trauma of local injection. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 19, Suppl. 100, 83 (1967).

42. VOLLMAR, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Gg. Thieme, Stuttgart 1967.

43. VOLLMAR, J.: Stellung und Zukunft der Gefäßchirurgie in Deutschland. Med. Welt 22, 1810 (1971).

44. WHITNEY, R.J.: The measurement of volume changes in human limbs. J.Physiol. (London) 121, 1 (1953).

Herrn Priv. Doz. Dr. Becker
danke ich für die Überlassung
des Themas und ganz besonders
dafür, daß er mir mit seinem
Rat zur Seite stand.

LEBENSLAUF

Am 6. August 1937 wurde ich in Hannover geboren. Meine Eltern ließen sich scheiden, und ich bin bei meiner Mutter, einer inzwischen pensionierten Bundesbahnbeamtin, aufgewachsen.

Im Anschluß an die Volksschule besuchte ich ein hannoversches Mädchengymnasium, welches ich 1955 mit der sogen. Mittleren Reife verließ.

Anschließend war ich Schülerin einer kaufmännischen Handelsschule und arbeitete dann ein halbes Jahr in einem kaufmännischen Büro.

Von 1956 bis 1959 besuchte ich die "Lehranstalt zur Ausbildung von technischen Assistentinnen" an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover und bestand das Staatsexamen als med.-techn. und vet.med.-techn. Assistentin.

Von April 1959 bis Mai 1961 arbeitete ich als technische Assistentin im Ultramikrotomlabor und am Elektronenmikroskop im Botanischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Gleichzeitig besuchte ich ab Ostern 1959 das Abendgymnasium in Hannover, an dem ich am 1. März 1962 die Reifeprüfung bestand.

Im Sommersemester 1962 begann ich mit dem Medizinstudium an der Westf. Wilhelms-Universität in Münster/Westf. und setzte mein Studium im Sommersemester 1966 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München fort. Am 28. Juli 1969 bestand ich hier die ärztliche Prüfung.

Als Medizinalassistentin war ich an folgenden Münchner Kliniken tätig: Vom 1. Sept. bis 31. Okt. 1969 in der Dermatologischen Universitätsklinik, vom 1. Jan. bis 30. April 1970 in der Chirurgischen Universitätsklinik und vom 1. Mai bis 31. Okt. 1970 in der Medizinischen Poliklinik der Universität.

Die Approbation als Ärztin bekam ich am 8. Januar 1971.

Seit dem 1. Febr. 1971 arbeite ich in der Medizinischen Poliklinik der Universität als Ärztin und außerdem wissenschaftlich auf dem Gebiet der Angiologie.

Seit 1971 bin ich mit Herrn Ismat El Mougi aus Kairo, Ägypten, verheiratet. Wir haben eine Tochter.